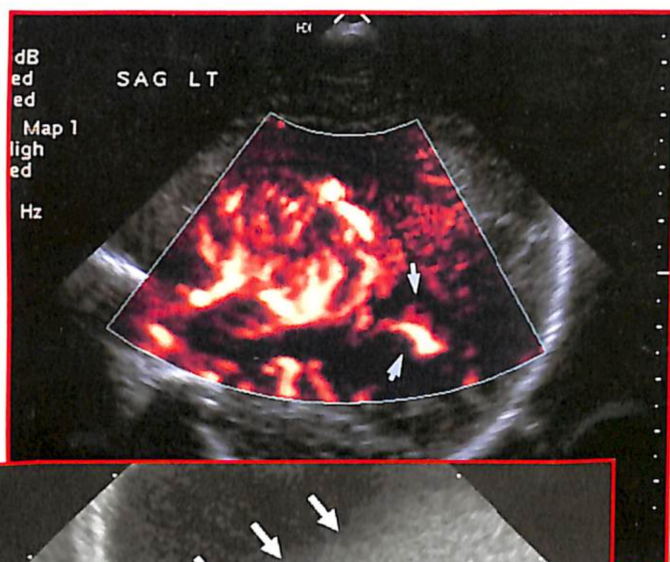
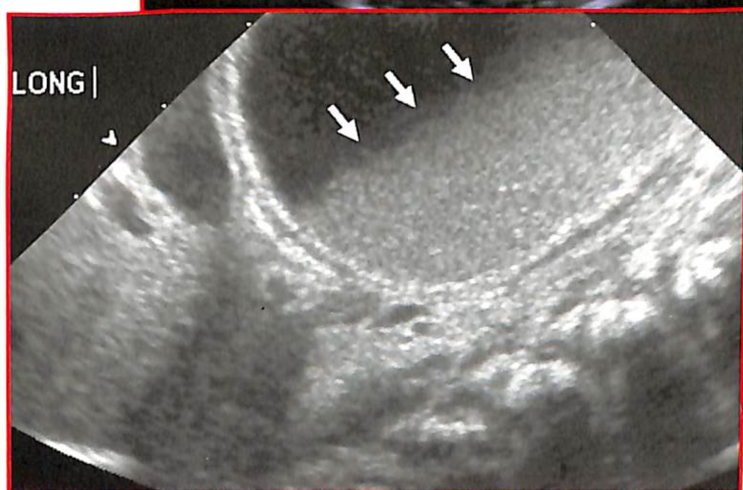
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА

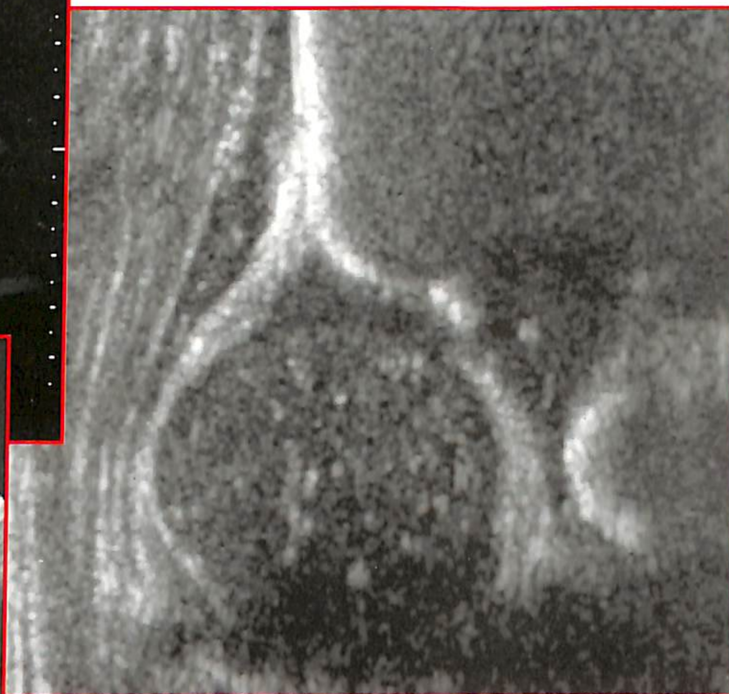
Практическое решение клинических проблем

Том 4. УЗИ в педиатрии

Эдвард И. Блют
Кэрол Б. Бенсон
Филип У. Раллс
Мэрлин Дж. Сигел









Медицинская литература

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

+ эл. версия

УДК 616.3
Б 21
53908

Содержание .... ***

Предисловие .... ***

Список сокращений .... ***

Раздел V. УЗИ в педиатрии 485

36 **Внутричерепное кровоизлияние и ишемия мозга у недоношенных новорожденных** 486
Ричард Беллах

37 **Объемные образования живота у детей** 509
Эдвард Ли, Мэрлин Сигел

38 **Острая боль в животе у детей** 529
Дэвид Блюм, Мэрлин Сигел

39 **Рвота у младенцев** 542
Марта Хернанц-Шульман

40 **Инфекции мочевых путей у детей** 554
Гарриет Палтиль

41 **Аменорея у подростков и молодых женщин** 568
Анна Нидекер, Харрис Коэн, Гарри Цинн

42 **Нарушения развития тазобедренного сустава** 585
Генриетта Котлус Розенберг, Элеонора Шмергель

43 **Подозрение на пороки развития спинного мозга у новорожденных** 606
Весна Мартич Крисс

Предметный указатель 619

53908

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Ultrasound
A Practical Approach to Clinical Problems

Second Edition

Edward I. Bluth, M.D., F.A.C.R.
Chairman Emeritus
Department of Radiology
Ochsner Health System
New Orleans, Louisiana

Carol B. Benson, M.D.
Professor
Department of Radiology
Harvard Medical School
Director of Ultrasound
Co-Director of High Risk Obstetrical Ultrasound
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Philip W.Ralls, M.D.
Professor and Vice Chair
Department of Radiology
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California

Marilyn J. Siegel, M.D.
Professor
Departments of Radiology and Pediatrics
Washington University School of Medicine
Division of Diagnostic Radiology
Mallinckrodt Institute of Radiology
Saint Louis, Missouri

Thieme
Stuttgart • New York

53 908

Ультразвуковая диагностика
Практическое решение клинических проблем

Том 4. УЗИ в педиатрии

Эдвард И. Блют
Кэрол Б. Бенсон
Филип У. Раллс
Мэрлин Дж. Сигел

Перевели с английского языка:
профессор В. С. Пилотович, Ф. И. Плешков, В. А. Климов, А. А. Рындин

Под редакцией:
профессора Г. Е. Труфанова,
профессора А. И. Кушнерова,
профессора Л. М. Беляевой,
доктора медицинских наук В. В. Рязанова

Медицинская литература
Москва
2011



Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

УДК 616.3-073.43
ББК 54.13
Б21

Copyright © 2008 of the original English language edition by Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, Germany. Original title: «Ultrasound. A Practical Approach to Clinical Problems» Second Edition, by E. I. Bluth, C. B. Benson, P. W.Ralls, M. J. Siegel

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.
Авторы, редактор и издатели приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств, а также схем применения технических средств. Однако эти сведения могут изменяться. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных и технических средств.

Блют Э. И.

Б21 Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем. Т.4: пер. с англ. / Э. И. Блют. — М.: Мед. лит., 2011.— 160 с.: ил.

ISBN 978-5-89677-144-9

В пятитомном руководстве рассматривается оптимальное применение УЗИ и других методов лучевой диагностики в клинической практике. Структура изложения материала построена не по традиционному «органному» принципу, а в соответствии с клиническими проблемами, встающими перед практическим врачом. Четвертый том включает разделы, посвященные УЗИ в педиатрии. Рассматриваются такие клинические состояния, как внутричерепные кровоизлияния и ишемия мозга у недоношенных новорожденных, объемные образования и острая боль в животе у детей, рвота у младенцев, инфекции мочевых путей, нарушения развития тазобедренного сустава, подозрение на пороки развития спинного мозга у новорожденных, аменорея у подростков и молодых женщин.

Для специалистов по ультразвуковой и лучевой диагностике, педиатров, неонатологов, акушеров-гинекологов, неврологов и нейрохирургов, студентов медицинских вузов.

УДК 616.3-073.43
ББК 54.13

Сайт издательства в Интернете: www.medlit.biz

ISBN 978-5-89677-144-9

© Медицинская литература, 2011
© Перевод и оформление
изд. Плешков Ф. И.,
изд. Чернин Б. И., 2011
© Georg Thieme Verlag, 2008

Мы посвящаем эту книгу нашим семьям и друзьям, кто поддерживал нас в работе над этим проектом:

Эд Блют – Элизе, Рэйчел, Джонатану, Мэрджори, Ирене и Лори с благодарностью и любовью.

Кэрол Бенсон – своему мужу Петеру и детям Николь и Бенджамину.

Фил Раллс – Рени, Колин и Уитни с любовью.

Мэрлин Сигел – своему мужу Барри.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Главы и разделы всех томов руководства

Том 1
Раздел I. УЗИ живота

1 Боль в правом верхнем квадранте живота
2 Желтуха
3 Нарушения печеночных лабораторных тестов
4 Пальпируемые образования брюшной полости
5 Периампулярная опухоль фатерова соска: возможна ли ее резекция?
6 Гиперамилаземия и острый панкреатит
7 Боль в пояснице
8 Почечная недостаточность
9 Гематурия
10 Артериальная гипертензия и сосудистый шум в животе
11 Травма живота
12 Боль в правом нижнем квадранте живота: исключение аппендицита

Том 2
Раздел II. УЗИ мужских половых органов

13 Острая боль в мошонке: диагностика с помощью цветовой дуплексной сонографии
14 Повышение ПСА и/или патологические данные пальцевого исследования предстательной железы: диагностика рака простаты
15 Эректильная дисфункция

Раздел III. УЗИ в гинекологии

16 Бессимптомное пальпируемое образование придатков
17 Острая боль в тазу
18 Семейная предрасположенность к раку яичников
19 Патологическое влагалищное кровотечение в предменопаузе
20 Влагалищное кровотечение в постменопаузе
21 Тамоксифен
22 Бесплодие

Том 3
Раздел IV. УЗИ в акушерстве

23 Боль и/или кровотечение в первом триместре
24 Кровотечение во втором и третьем триместрах
25 Преждевременные роды
26 Оценка гестационного возраста плода
27 Размер матки больше соответствующего сроку беременности
28 Размер матки меньше соответствующего сроку беременности: клиническая дилемма
29 Диагностика аномалий плода
30 Семейная предрасположенность к врожденным порокам сердца
31 Повышение содержания альфа-фетопротеина в сыворотке крови беременной женщины
32 Положительный результат скринингового исследования сыворотки крови матери на синдром Дауна
33 Сахарный диабет и беременность
34 Воздействие тератогенов
35 Осложнения в послеродовом периоде

Том 4
Раздел V. УЗИ в педиатрии

36 Внутричерепное кровоизлияние и ишемия мозга у недоношенных новорожденных
37 Объемные образования живота у детей
38 Острая боль в животе у детей
39 Рвота у младенцев
40 Инфекции мочевых путей у детей
41 Аменорея у подростков и молодых женщин
42 Нарушение развития тазобедренного сустава
43 Подозрение на пороки развития спинного мозга у новорожденных

Том 5
Раздел VI. УЗИ сосудистой системы

44 Сонные артерии у пациентов с транзиторными ишемическими атаками, инсультом или каротидным шумом
45 Припухлость на ноге с болью или отеком
46 Пульсирующее образование в паховой области после катетеризации
47 Боль в ногах при ходьбе
48 Отек руки

Раздел VII. УЗИ скелетно-мышечной системы и поверхностных структур

49 Боль в плече
50 Заболевания и травмы запястья
51 УЗИ колена, голеностопа и стопы
52 Пальпируемое образование шеи
53 Узловое образование молочной железы

Раздел VIII. УЗИ-контроль при выполнении манипуляций и интервенций

54 Биопсия, дренаж и чрескожные интервенции при очаговых образованиях
55 УЗИ во время хирургической операции

Содержание четвертого тома

Раздел V 485
УЗИ в педиатрии 485

36 Внутричерепное кровоизлияние и ишемия мозга у недоношенных новорожденных 486

Внутричерепное кровоизлияние 486
Факторы риска развития ВЧК у недоношенного новорожденного 486
Классификация внутричерепных кровоизлияний 487
Диагностика 487
Время проведения УЗИ 487
Общие принципы краниального УЗИ 488
Околожелудочковые и внутрижелудочковые кровоизлияния 488
Внутричерепное кровоизлияние 1-й степени 488
Внутричерепное кровоизлияние 2-й степени 488
Внутричерепное кровоизлияние 3-й степени 494
Внутричерепное кровоизлияние 4-й степени 495
Внутричерепные кровоизлияния другой локализации 496
Внутримозжечковое кровоизлияние 496
Кровоизлияние в хориоидальное сплетение 497
Внеосевое кровоизлияние 497
Кортикальное кровоизлияние 498
Ишемическое повреждение мозга 499
Перивентрикулярная лейкомаляция 499
Ограничения краниального УЗИ 502
Рекомендации по проведению краниального УЗИ 503

37 Объемные образования живота у детей 509

Дифференциальный диагноз 509
Объемные образования живота у новорожденных 509
Абдоминальные образования у младенцев и детей старшего возраста 509
Диагностическая оценка 509
Тактика применения методов лучевой диагностики 509
УЗИ 510
Почки новорожденных 510
Гидронефроз 510
Мультикистозная дисплазия почек 512
Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек 512
Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек 513
Гломерулокистоз 513
Мезобластная нефрома 514
Нефробластоматоз 514
Тромбоз почечной вены 514
Почки у детей старшего возраста и подростков 514
Злокачественные опухоли 514
Доброкачественные опухоли почки 516
Ретроперитонеальные образования непочечного происхождения у новорожденных 517
Кровоизлияние в надпочечник 517
Неонатальная нейробластома 519
Ретроперитонеальные образования непочечного происхождения у детей старшего возраста 519
Нейробластома 519
Другие опухоли надпочечника 520
Образования печени у новорожденных 520
Доброкачественные опухоли 520
Злокачественные опухоли 520
Образования печени у детей старшего возраста 520
Злокачественные опухоли печени 520
Доброкачественные опухоли печени 521
Метастазы в печень 522
Образования, исходящие из желчных путей 522
Кисты общего желчного протока 522
Генитальные образования у новорожденных 522
Генитальные образования у детей старшего возраста 523
Доброкачественные образования 523
Злокачественные опухоли 524
Гастроинтестинальные образования у новорожденных 525
Гастроинтестинальные образования у детей старшего возраста 526
Пресакральные опухоли 526
Заключение 527

38 Острая боль в животе у детей 529

Дифференциальный диагноз 529
Диагностика 529
Лучевые методы кроме УЗИ 529
Ультразвуковое исследование 529
Острая боль в животе 530
Инвагинация кишечника 530
Аппендицит 532
Мезаденит/мезентериальная лимфаденопатия 535
Острые заболевания желудочно-кишечного тракта 536
Острая гинекологическая патология 536
Острый панкреатит 538
Заключение 539

39 Рвота у младенцев 542

Дифференциальный диагноз 542
Диагностическая оценка 542
Рвота без желчи 542

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Клиническая картина ... 542
Клиническое обследование и применение УЗИ ... 543
Ультразвуковое исследование ... 543
Пилоростеноз ... 543
Нормальный привратник ... 544
Гастроэзофагеальный рефлюкс ... 547
Другие причины рвоты без желчи ... 548
Желчная рвота ... 548
Клинические проявления и применение лучевых методов исследования ... 548
Ультразвуковое исследование при обструкции 12-перстной кишки ... 548
Атрезия и стеноз 12-перстной кишки ... 548
Незавершенный поворот кишечника ... 548
Дупликационная киста двенадцатиперстной кишки ... 550
Травма двенадцатиперстной кишки ... 551
УЗИ при экстрадуоденальных причинах рвоты ... 551
УЗИ при внекишечных причинах рвоты ... 552
Преимущества УЗИ ... 552

40 Инфекции мочевых путей у детей ... 554

Эпидемиология ... 554
Патогенез ... 555
Вирулентность бактерий ... 555
Защитные факторы макроорганизма ... 555
Анатомические/функциональные нарушения ... 555
Пузырно-мочеточниковый рефлюкс ... 556
Клинические исходы заболевания ... 556
Диагностика ... 556
Нелучевые методы диагностики ... 556
Лучевые методы диагностики ... 557
Ультразвуковое исследование ... 558
Цистит ... 558
Острый пиелонефрит ... 558
Осложнения острого пиелонефрита ... 559
Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) ... 561
Хронический пиелонефрит ... 564
Грибковая инфекция ... 564
Заключение ... 564

41 Аменорея у подростков и молодых женщин ... 568

Нормальная структура, функция и развитие женских репродуктивных органов ... 568
Менструальный цикл ... 568
Физиология ... 570
Эмбриология половой системы ... 570
Матка в детском возрасте ... 572
Методы лучевой диагностики врожденных аномалий развития матки ... 573
Яичники в детском возрасте ... 574
Методика ультразвукового исследования органов репродуктивной системы женщины ... 575
Диагностика аменореи ... 575
Клинические особенности, лабораторные данные и лучевые методы визуализации ... 575
Аменорея с задержкой полового развития ... 576
Гипогонадотропный гипогонадизм ... 576
Гипергонадотропный гипогонадизм ... 578
Псевдогермафродитизм ... 579
Вирилизация в период полового созревания ... 579
Синдром поликистозных яичников ... 580
Эугонадная эстрогенизация или обструкция влагалища ... 581
Аменорея в связи с аплазией или гипоплазией матки ... 582
Вторичная аменорея ... 582
Заключение ... 583

42 Нарушение развития тазобедренного сустава ... 585

Клинические проявления ... 585
Патофизиология ... 586
Диагностическое обследование ... 587
Лучевые методы кроме УЗИ ... 587
Ультразвуковое исследование ... 589
Методики ультразвукового исследования ... 590
Методика Графа ... 590
Методика динамического ультразвукового исследования тазобедренного сустава ... 591
Применение УЗИ для определения характера патологических изменений ... 601
Точность ультразвукового исследования ... 601
Лечение и контрольные УЗИ ... 602
Скрининг ... 603
Заключение ... 604

43 Подозрение на пороки развития спинного мозга у новорожденных ... 606

Нормальное развитие позвоночника у плода ... 606
Диагностическая оценка ... 607
Клинические особенности ... 607
Лучевые методы кроме УЗИ ... 608
Ультразвуковое исследование ... 608
Методика УЗИ ... 608
Ультразвуковые признаки ... 608
Нормальная анатомия спинного мозга ... 608
Фиксация спинного мозга ... 612
Дорзальный кожный свищевой ход ... 612
Покрытые кожей кистозные образования ... 613
Диастематомиелия ... 615
Лечение ... 615
Благодарности ... 617

Предметный указатель ... 619

Редакторы

Эдвард И. Блют / Edward I. Bluth, M.D.
Chairman Emeritus
Department of Radiology
Ochsner Health System
New Orleans, Louisiana

Кэрол Б. Бенсон / Carol B. Benson, M.D.
Professor
Department of Radiology
Harvard Medical School
Director of Ultrasound
Co-Director of High Risk Obstetrical Ultrasound
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Филип У. Раллс / Philip W. Ralls, M.D.
Professor and Vice Chair
Department of Radiology
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California

Мэрлин Дж. Сигел / Marilyn J. Siegel, M.D.
Professor
Departments of Radiology and Pediatrics
Washington University School of Medicine
Division of Diagnostic Radiology
Mallinckrodt Institute of Radiology
Saint Louis, Missouri

Авторы глав

Ричард Беллах / Richard D. Bellah, M.D.
Associate Professor
Departments of Radiology and Pediatrics
University of Pennsylvania School of Medicine
The Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Дэвид Блюм / David A. Bloom, M.D.
Clinical Associate Professor of Radiology
Department of Radiology
Section of Pediatric Imaging
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan

Харрис Коэн / Harris L. Cohen, M.D.
Professor of Radiology
Division of Body Imaging
Department of Radiology
Stony Brook University Medical Center
Visiting Professor of Radiology
The Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Марта Херналц-Шульман / Marta Hernanz-Schulman, M.D., F.A.A.P.
Professor
Departments of Radiology and Radiological Sciences, and Pediatrics
Vanderbilt University School of Medicine
Medical Director
Diagnostic Imaging
Monroe Carrol Jr. Children's Hospital at Vanderbilt
Nashville, Tennessee

Весна Мартич Крисс / Vesna Martich Kriss, M.D.
Professor
Departments of Diagnostic Radiology and Pediatrics
University of Kentucky Medical Center
Lexington, Kentucky

Эдвард Ли / Edward Y. Lee, M.D., M.P.H.
Instructor
Children's Hospital Boston
Department of Radiology
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Анна Нидекер / Anna E. Nidecker, M.D.
Resident
Department of Radiology
Stony Brook University Medical Center
Stony Brook, New York

Гарриет Палтиль / Harriet J. Paltiel, M.D., C.M.
Associate Professor
Department of Radiology
Harvard Medical School
Children's Hospital Boston
Boston, Massachusetts

Генриетта Котлус Розенберг / Henrietta Kotlus Rosenberg, M.D., F.A.C.R., F.A.A.P.
Professor
Department of Radiology
Jefferson Medical College
Consultant, Pediatric Outreach Program
Jefferson Ultrasound Research and Education Institute
Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania

Элеонора Шмергель / Eleanor Smergel, M.D.
Associate Professor
Department of Radiology
Drexel University College of Medicine
Saint Christopher's Hospital for Children
Philadelphia, Pennsylvania

Гарри Цинн / Harry L. Zinn, M.D.
Associate Professor
Department of Radiology
State University of New York-Downstate
Brooklyn, New York

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Предисловие

Нам было очень приятно, что первое издание нашей книги пользовалось большой популярностью. Второе издание базируется на том же фундаменте, который впервые был заложен на специальных курсах по ультразвуковому исследованию в рамках Съезда Североамериканского Общества врачей лучевой диагностики в 1996 г., а затем получил дальнейшее развитие в первом издании настоящей книги, увидевшем свет в 2000 г. Новое издание характеризуется значительным увеличением объема и множеством обновлений материала предыдущей работы.

Основная цель данного руководства — помочь врачу оценить ситуацию и решить, является ли УЗИ или другой метод визуализации наиболее оптимальным для решения клинической проблемы. В отличие от стандартных руководств разделение материала на главы произведено в соответствии с клиническими синдромами, а не по системному или органному принципу. Нашей задачей было рассмотреть наиболее важные клинические ситуации, с которыми врачи ежедневно сталкиваются в своей практике и предложить подходы для эффективного применения УЗИ и других методов визуализации. Большинство глав во втором издании были значительно переработаны, добавлены новые иллюстрации. Авторы ставили своей задачей донести до читателя информацию о новейших достижениях в ультразвуковой диагностике, а также пересмотреть прежние рекомендации и стандарты с учетом последних достижений в МР визуализации, КТ и ПЭТ.

Каждый из четырех редакторов отвечал за отдельную предметную область, все авторы являются признанными авторитетами в УЗИ и лучевой диагностике. Роль специалиста по ультразвуковой и лучевой диагностике постепенно меняется. Для него важно не только развить навыки получения качественных изображений и их интерпретации, но также выработать способности выступать в качестве консультанта лечащего врача, чтобы помочь ему выбрать правильное направление в решении клинических проблем. Мы надеемся, что эта книга поможет врачам лучевой диагностики, как опытным, так и начинающим врачам-стажерам, а также студентам-медикам развить свои навыки консультанта по оптимальному применению УЗИ.

Руководство подразделяется на пять томов: абдоминальное УЗИ, УЗИ мужской половой системы и женского таза, УЗИ в акушерстве, УЗИ в педиатрии и УЗИ сосудистой системы. Добавлена новая глава, посвященная аномалиям спинного мозга у новорожденных. Каждая глава содержит основы сонографической анатомии, практические хитрости и технические секреты ультразвукового исследования при решении той или иной клинической проблемы и дифференциально-диагностические ультразвуковые признаки, обнаруживаемые при различных заболеваниях со сходными клиническими проявлениями. Кроме того, авторы включили свои рекомендации по применению других методов визуализации для эффективного решения клинических проблем. В результате врачам-клиницистам и специалистам по лучевой диагностике предлагаются рекомендации по выбору оптимального метода визуализации при конкретных клинических обстоятельствах.

Хотя некоторая часть материала, включенного в данную книгу, может рассматриваться как мнение авторов, целью второго издания нашей книги было обеспечить клинициста и лучевого диагноста надежным и практичным источником информации по максимально эффективному применению УЗИ для решения важных клинических проблем.

Благодарности

Авторы хотели бы поблагодарить докторов Питера Эргера (Peter Arger), Барбару Херцберг (Barbara Hertzberg), Уильяма Миддлтона (William Middleton) и Кэрол Стеллинг (Carol Stelling) за помощь в выработке концепции данного проекта.

В дополнение, авторы хотели бы поблагодарить доктора Питера Эргера за его роль редактора первого издания.

Список сокращений

DMSA......димеркаптосукцинат
GH..........глюкогептонат
АВН.........аваскулярный некроз
АДПБ......аутосомно-доминантная поликистозная болезнь
АРПБ......аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь
ВВБ.........врожденный вывих бедра
ВЖК........внутрижелудочковое кровоизлияние
ВИ...........взвешенное изображение
ВПК.........внутрипаренхиматозное кровоизлияние
ВЧК.........внутричерепное кровоизлияние
ГнРГ........гонадотропин-релизинг гормон
ДТС.........дисплазия тазобедренного сустава
ЖКТ........желудочнокишечный тракт
ИМП........инфекции мочевых путей
КОЕ.........колониеобразующая единица
КТ............компьютерная томография
ЛГ............лютеинизирующий гормон
ЛМС........лоханочно-мочеточниковый сегмент
МРТ.........магнитно-резонансная томография
МЦУГ......микционная цистоуретрография
ОЖК........околожелудочковое кровоизлияние (син.: перивентрикулярное кровоизлияние)
ОФЭКТ...однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПВК.........перивентрикулярное кровоизлияние
ПВЛ.........перивентрикулярная лейкомаляция
ПГГЦ.......постгеморрагическая гидроцефалия
ПМР........пузырно-мочеточниковый рефлюкс
РДТС.......развивающаяся дисплазия тазобедренного сустава
СМП........система мюллеровых протоков
СПКЯ......синдром поликистозных яичников
СЭК.........субэпендимальное кровоизлияние
УЗИ.........ультразвуковое исследование
ФСГ.........фолликулостимулирующий гормон
ЦДС.........цветовая дуплексная сонография
ЭКМО.....экстракорпоральная мембранная оксигенация

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Раздел V
УЗИ в педиатрии

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

36 Внутричерепное кровоизлияние и ишемия мозга у недоношенных новорожденных

Ричард Беллах

Внутричерепное кровоизлияние

Каждый год рождается большое число новорожденных с гестационным возрастом менее 32 недель и массой тела менее 1500 г. Внутричерепное кровоизлияние (ВЧК) и ишемия мозга являются важными причинами заболеваемости и смертности у недоношенных новорожденных. Улучшение дородового патронажа и послеродового ведения маленьких пациентов за последние годы снизило частоту ВЧК у этих новорожденных почти в два раза, примерно до 15—20 %.[1-3] Также увеличилась выживаемость резко недоношенных новорожденных (микропремиев) с массой тела при рождении менее 800 г. Десятьпятнадцать лет назад выживала только малая часть новорожденных, появившихся на свет ранее 26—27 недели беременности. В настоящее время неонатологи с уверенностью берутся за реанимацию и жизнеобеспечение глубоконедоношенных новорожденных — однако чем более недоношен новорожденный, тем выше вероятность ВЧК.[4-6] Поэтому ВЧК продолжают выявляться у большого числа недоношенных новорожденных, особенно с экстремально низкой массой тела при рождении. У глубоконедоношенных новорожденных внутричерепные кровоизлияния (ВЧК) могут быть выраженными, развиваться очень рано и приводить к фатальным последствиям.[5,6]

В начале 1980-х годов было показано, что чрезродничковое (краниальное) ультразвуковое исследование является методом выбора для оценки недоношенного новорожденного с возможным ВЧК.[7-10] Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) имеют бóльшую чувствительность при выявлении ВЧК и его осложнений,[11] но УЗИ продолжает сохранять свое неоценимое над этими методами — портативность и возможность выполнения непосредственно в палате.

В данной главе рассматриваются (1) факторы риска развития ВЧК у недоношенного новорожденного; (2) оптимальное время проведения скринингового УЗИ для выявления ВЧК; (3) классификация степеней тяжести ВЧК на основании УЗИ и возможности по использованию этой информации; (4) вероятные ошибки при проведении УЗИ и ограничения метода в диагностике ВЧК и перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ); (5) ситуации, в которых более важную клиническую информацию можно получить с помощью других лучевых методов нейровизуализации, например, КТ или МРТ.

Факторы риска развития ВЧК у недоношенного новорожденного

Термин внутричерепное кровоизлияние включает в себя различные геморрагические поражения. К ним относятся перивентрикулярное (околожелудочковое) кровоизлияние (ПВК), внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК), внутримозжечковое кровоизлияние, субдуральное кровоизлияние и/или субарахноидальное кровоизлияние. Наиболее часто у недоношенного новорожденного отмечаются ПВК-ВЖК и самой частой формой является кровоизлияние в герминальном матриксе.

Герминальный матрикс — место генерации мигрирующих нейробластов мозга. Между 10-й и 20-й неделями беременности эти нейробласты формируют базальные ганглии и кору головного мозга.[12] Герминальный матрикс имеет богатый клетками состав, желатинообразную консистенцию и обильное кровоснабжение. Микрососуды герминального матрикса характеризуются повышенной хрупкостью, они незрелые, имеют большой калибр и тонкие стенки. С середины второго до середины третьего триместра герминальный матрикс, расположенный вдоль субэпендимальной поверхности боковых желудочков, проходит постепенную инволюцию. На 28—30 неделях гестации та часть герминального матрикса, которая еще не прошла процесс полной инволюции, наиболее выражена в таламостриатной борозде в области головки хвостатого ядра. Это наиболее частая локализация ПВК-ВЖК у недоношенного новорожденного. До 28 недели гестации кровоизлияние может развиться в любом участке герминального матрикса, который сохраняется на всем протяжении субэпендимальной поверхности боковых желудочков, но такой вариант отмечается нечасто.

Одним из объяснений повышенной склонности к кровоизлияниям в герминальном матриксе является то, что хрупкие капилляры в этой зоне склонны к повреждениям при изменениях интенсивности мозгового кровотока.[13] Изменения мозгового кровотока от ишемии к реперфузии на фоне незрелого механизма ауторегуляции являются фактором, который может иметь важное значение в развитии ПВК-ВЖК у недоношенных новорожденных.[14] Некоторые авторы полагают, что кровоизлияние является по своей природе венозным с распространением излившейся экстравазальной крови по ходу вен.[15] К факторам, которые предрасполагают к колебаниям перфузии и повышению мозгового кровотока, относятся реанимационные мероприятия (аспирация из трахеи, быстрое внутривенное введение жидкости, механическая вентиляция), системные нарушения (пневмоторакс, гиперкапния, гипогликемия, открытый артериальный проток) и неврологическая патология (судороги).[14-17] Снижение мозгового кровотока могут вызывать перинатальная асфиксия, гипотензия или перинатальное угнетение миокарда. Уменьшение частоты ВЧК отмечалось при использовании миопаралитических средств (индометацин, фенобарбитала этамзилат).

Классификация внутричерепных кровоизлияний

Острое ВЧК выглядит как эхогенная формация и может подразделяться на степени в зависимости от того, где оно расположено — в пределах субэпендимальной области, в пределах системы желудочков или в пределах паренхимы мозга. Начиная с 1978 г., подразделение ВЧК на степени тяжести проводилось в соответствии с визуальной картиной.[18] С течением времени стало ясно, что степени тяжести ВЧК могут использоваться для прогнозирования возможных нарушений развития нервной системы.[19]

Наиболее широко используется классификация, предложенная Papile и соавт.[22], выделяющая следующие степени ВЧК: 1-я степень — субэпендимальное кровоизлияние (СЭК) — кровоизлияние в герминальный матрикс; 2-я степень — СЭК с ВЖК без расширения бокового желудочка; 3-я степень — СЭК с ВЖК и расширением желудочка; 4-я степень — СЭК с ВЖК и внутрипаренхиматозным кровоизлиянием (ВПК). Некоторые специалисты полагают, что деление ВЧК по степеням тяжести имеет ограниченные возможности и предпочитают вместо этого детально описывать ВЧК. Их возражения против использования степеней тяжести ВЧК аргументируются тем, что (1) ВЧК является динамическим процессом, а не статичным событием, и (2) деление по степеням тяжести не дает точного представления о поражении паренхимы мозга, например, распространение кровоизлияния на мозжечок или таламус.[20] Как пример альтернативного подразделения ВЧК на стадии, Volpe рассматривает 1-ю степень как СЭК, 2-ю степень — как ВЖК с вовлечением менее 50 % зоны желудочков мозга, 3-ю степень — как ВЖК с вовлечением более 50 % зоны желудочков. ВПК рассматривается как отдельное поражение (см. обсуждение ниже).[3,5]

Диагностика

Время проведения УЗИ

Развитие ВЧК не обязательно сопровождается изменениями клинического статуса недоношенного новорожденного, клинические признаки не всегда коррелируют с изменениями при УЗИ. Изредка ВЧК у недоношенного новорожденного сопровождается катастрофическими клиническими проявлениями, например, судорогами, нестабильностью витальных показателей, нарушениями сознания, отклонениями при неврологическом исследовании, но в большинстве случаев ВЧК является «клинически немым» синдромом.[21] Иногда единственным ключом к диагнозу является необъяснимое падение гематокрита. Поэтому краниальное УЗИ играет важнейшую роль в скрининговом обследовании недоношенных новорожденных на предмет ВЧК.

У недоношенных новорожденных с массой тела менее 1500 г примерно 50 % ВЧК развиваются в первый день после рождения, 25% — на второй день и 15% — на третий и четвертый день после рождения.[20] В первые 72—96 часов жизни развиваются по меньшей мере 90 % ВЧК (и они обнаруживаются при УЗИ). ВЧК редко развивается после первой недели жизни.

Время проведения краниального УЗИ различается в разных учреждениях, но большинство специалистов рекомендуют проведение начального скринингового краниального УЗИ между третьим и седьмым днями жизни. Более раннее проведение УЗИ может быть показано при ухудшении клинического состояния.[21,22] Так как прогрессирование кровоизлияния отмечается примерно в 20—40 % случаев и максимальная его выраженность обычно достигается к 3—5 дню жизни,[2] проведение повторного скринингового УЗИ рекомендуется обычно на 7—10 день жизни. При обнаружении патологических изменений часто выполняются еженедельные контрольные исследования, чтобы проследить стабильность или разрешение обнаруженных изменений. Ретроспективный анализ позволил некоторым специалистам рекомендовать проведение начального скринингового УЗИ на второй неделе жизни. При таком подходе не отмечается ухудшения результатов лечения, но удается существенно снизить стоимость ведения новорожденного.[23]

После выявления ВЧК важны повторные ультразвуковые исследования, так как примерно у трех из четырех пациентов обнаруживается гидроцефалия. Гидроцефалия развивается в результате распространения кровоизлияния в герминальный матрикс внутрь желудочковой системы мозга или вследствие

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

кровоизлияния в хориоидальное сплетение. Кровоизлияние в хориоидальное сплетение чаще отмечается у рожденных в срок, чем у недоношенных новорожденных. Дилатация желудочков обычно возникает в течение первых двух недель после ВЧК. Степень дилатации обычно соответствует количеству крови в желудочковой системе. Повторные УЗИ необходимы, чтобы убедиться в прекращении прогрессирования или исчезновении расширения желудочков; к счастью, это спонтанно происходит более чем у двух третей пациентов.[24-27] Вентрикуломегалия у недоношенных новорожденных не обязательно является результатом предшествующего ВЧК, она также может быть следствием потери белого вещества мозга при перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ). Ультразвуковая дифференциальная диагностика расширения желудочков, обусловленного кровоизлиянием, и расширения, связанного с ПВЛ, может оказаться сложной задачей. Более того, ПВЛ и постгеморрагическая вентрикуломегалия могут сосуществовать.

Общие принципы краниального УЗИ

Для проведения краниального УЗИ у недоношенного новорожденного обычно используется высокочастотный датчик (5–7.5 МГц) с рабочей поверхностью небольшой площади, позволяющей проводить исследование через передний родничок. К важным техническим деталям, которым надо уделить внимание, относятся (1) тщательная маркировка, (2) использование ультразвука с адекватной глубиной проникновения и (3) установка адекватных параметров усиления. При оптимальной глубине исследования возможна визуализация свода черепа, расположенного глубже мозжечка. Это важно для выявления мозжечковых кровоизлияний. Настройка общего усиления важна для компенсации избыточной освещенности большинства помещений, где проводится исследование. Если уменьшить освещенность помещения не удается, необходимо повысить уровень общего усиления. При неоптимальном усилении изображения, удовлетворительно выглядящие на экране монитора, окажутся слишком светлыми или «избыточно усиленными» при печати или последующем просмотре сохраненного файла.

Следует уделить внимание получению оптимальных «твердых» и цифровых копий. Неадекватное копирование может создать проблемы с интерпретацией изображения и последующим динамическим наблюдением. Следует строго придерживаться стандартного протокола исследования, что делает возможным сравнительную оценку результатов повторных исследований. В нашей клинике у каждого новорожденного мы используем стандартный набор сагиттальных и корональных срезов **(рис. 36-1)**. Для подтверждения или исключения патологических изменений могут понадобиться дополнительные срезы. Особое внимание следует уделять симметрии, особенно на срезах в корональной плоскости. Для оценки симметрии необходимо тщательное сравнение правого и левого полушарий мозга. Желудочки в норме могут быть асимметричны, а такие структуры, как сильвиевы борозды, гиппокампальные извилины височной доли и левая и правая части основания мозга обычно имеют одинаковый вид с обеих сторон.

Околожелудочковые и внутрижелудочковые кровоизлияния

Внутричерепное кровоизлияние 1-й степени

Острое кровоизлияние 1-й степени на корональных и сагиттальных срезах выглядит как округлое, одностороннее или двустороннее эхогенное образование, расположенное спереди от каудоталамической борозды **(рис. 36-2)** — в этом месте герминальный матрикс обычно еще не претерпевает полной инволюции. За пределами тела бокового желудочка СЭК может развиваться в любом другом месте, где имеется герминальный матрикс, хотя такая ситуация отмечается редко. Потенциальными причинами гипердиагностики кровоизлияния в субэпендимальный герминальный матрикс могут быть «зеркальное» отражение ультразвука от дна желудочка, а также эхогенное хориоидальное сплетение, проходящее через отверстие Монро. Спустя несколько недель кровоизлияние 1-й степени «размягчается» и в конце концов исчезает или превращается в субэпендимальную кисту. Частота долгосрочных значимых неврологических последствий при неосложненном кровоизлиянии 1-й степени невелика (< 15 %).[24,29]

Внутричерепное кровоизлияние 2-й степени

ВЖК отмечается у большинства новорожденных с субэпендимальным кровоизлиянием в герминальный матрикс. Кровоизлияние из герминального матрикса прорывается через эпендимальную стенку, при этом кровь поступает в боковые желудочки. Изредка источником ВЖК является изолированное повреждение хориоидального сплетения. Однако последняя ситуация более характерна для рожденных в срок новорожденных с острым развитием клинической картины, чем для недоношенных новорожденных.[7,30] ВЖК 2-й степени проявляется наличием эхогенного участка внутри нерасширенного желудочка **(рис. 36-3)**. Кровоизлияние можно отличить от эхогенного хориоидального сплетения на основании того, что оно распространяется внутрь лобного рога кпереди от отверстия Монро и внутрь затылочного рога за пределы треугольника бокового желудочка. При выраженном ВЖК выявление сопутствующего СЭК может быть затруднено. С другой стороны, иногда бывает трудно обнаружить небольшое кровоизлияние в нерасши-

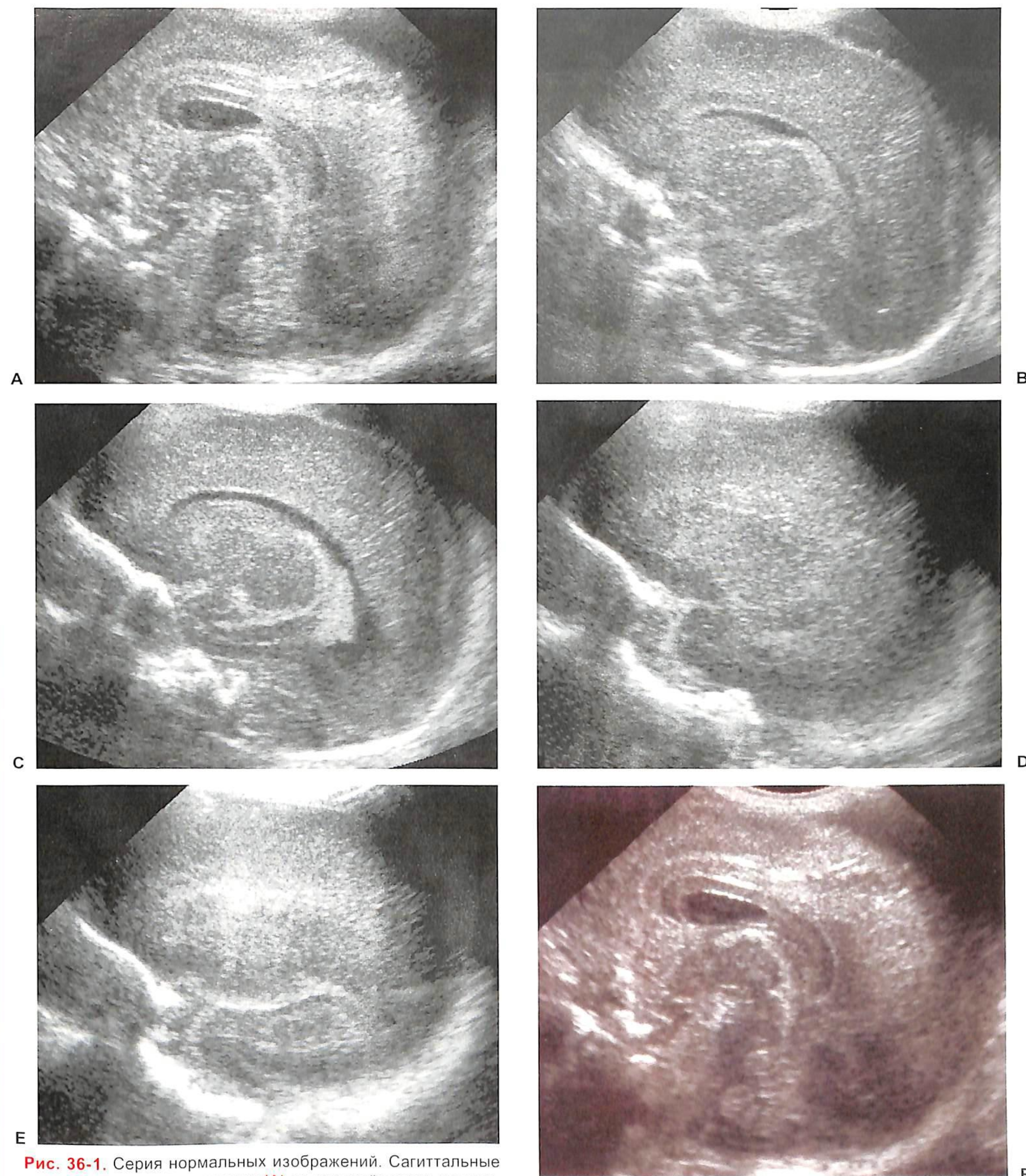


Рис. 36-1. Серия нормальных изображений. Сагиттальные срезы на следующих уровнях: **(A)** по средней линии; мозолистое тело, III и IV желудочки; **(B)** боковой желудочек на уровне каудоталамической борозды справа; **(C)** боковой желудочек и таламус справа; **(D)** околожелудочковое белое вещество справа; **(E)** сильвиева борозда / околожелудочковое белое вещество справа; **(F)** боковой желудочек на уровне каудоталамической борозды слева; *(Продолжение)*

Ургенч обл... Книга за ... 51908 ... Соб. ...

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

кровоизлияния в хориоидальное сплетение. Кровоизлияние в хориоидальное сплетение чаще отмечается у рожденных в срок, чем у недоношенных новорожденных. Дилатация желудочков обычно возникает в течение первых двух недель после ВЧК. Степень дилатации обычно соответствует количеству крови в желудочковой системе. Повторные УЗИ необходимы, чтобы убедиться в прекращении прогрессирования или исчезновении расширения желудочков; к счастью, это спонтанно происходит более чем у двух третей пациентов.[24-27] Вентрикуломегалия у недоношенных новорожденных не обязательно является результатом предшествующего ВЧК, она также может быть следствием потери белого вещества мозга при перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ). Ультразвуковая дифференциальная диагностика расширения желудочков, обусловленного кровоизлиянием, и расширения, связанного с ПВЛ, может оказаться сложной задачей. Более того, ПВЛ и постгеморрагическая вентрикуломегалия могут сосуществовать.

Общие принципы краниального УЗИ

Для проведения краниального УЗИ у недоношенного новорожденного обычно используется высокочастотный датчик (5–7.5 МГц) с рабочей поверхностью небольшой площади, позволяющей проводить исследование через передний родничок. К важным техническим деталям, которым надо уделить внимание, относятся (1) тщательная маркировка, (2) использование ультразвука с адекватной глубиной проникновения и (3) установка адекватных параметров усиления. При оптимальной глубине исследования возможна визуализация свода черепа, расположенного глубже мозжечка. Это важно для выявления мозжечковых кровоизлияний. Настройка общего усиления важна для компенсации избыточной освещенности большинства помещений, где проводится исследование. Если уменьшить освещенность помещения не удается, необходимо повысить уровень общего усиления. При неоптимальном усилении изображения, удовлетворительно выглядящие на экране монитора, окажутся слишком светлыми или «избыточно усиленными» при печати или последующем просмотре сохраненного файла.

Следует уделить внимание получению оптимальных «твердых» и цифровых копий. Неадекватное копирование может создать проблемы с интерпретацией изображения и последующим динамическим наблюдением. Следует строго придерживаться стандартного протокола исследования, что делает возможным сравнительную оценку результатов повторных исследований. В нашей клинике у каждого новорожденного мы используем стандартный набор сагиттальных и корональных срезов **(рис. 36-1)**. Для подтверждения или исключения патологических изменений могут понадобиться дополнительные срезы. Особое внимание следует уделять симметрии, особенно на срезах в корональной плоскости. Для оценки симметрии необходимо тщательное сравнение правого и левого полушарий мозга. Желудочки в норме могут быть асимметричны, а такие структуры, как сильвиевы борозды, гиппокампальные извилины височной доли и левая и правая части основания мозга обычно имеют одинаковый вид с обеих сторон.

Околожелудочковые и внутрижелудочковые кровоизлияния

Внутричерепное кровоизлияние 1-й степени

Острое кровоизлияние 1-й степени на корональных и сагиттальных срезах выглядит как округлое, одностороннее или двустороннее эхогенное образование, расположенное спереди от каудоталамической борозды **(рис. 36-2)** — в этом месте герминальный матрикс обычно еще не претерпевает полной инволюции. За пределами тела бокового желудочка СЭК может развиваться в любом другом месте, где имеется герминальный матрикс, хотя такая ситуация отмечается редко. Потенциальными причинами гипердиагностики кровоизлияния в субэпендимальный герминальный матрикс могут быть «зеркальное» отражение ультразвука от дна желудочка, а также эхогенное хориоидальное сплетение, проходящее через отверстие Монро. Спустя несколько недель кровоизлияние 1-й степени «размягчается» и в конце концов исчезает или превращается в субэпендимальную кисту. Частота долгосрочных значимых неврологических последствий при неосложненном кровоизлиянии 1-й степени невелика (< 15 %).[24,29]

Внутричерепное кровоизлияние 2-й степени

ВЖК отмечается у большинства новорожденных с субэпендимальным кровоизлиянием в герминальный матрикс. Кровоизлияние из герминального матрикса прорывается через эпендимальную стенку, при этом кровь поступает в боковые желудочки. Изредка источником ВЖК является изолированное повреждение хориоидального сплетения. Однако последняя ситуация более характерна для рожденных в срок новорожденных с острым развитием клинической картины, чем для недоношенных новорожденных.[7,30] ВЖК 2-й степени проявляется наличием эхогенного участка внутри нерасширенного желудочка **(рис. 36-3)**. Кровоизлияние можно отличить от эхогенного хориоидального сплетения на основании того, что оно распространяется внутрь лобного рога кпереди от отверстия Монро и внутрь затылочного рога за пределы треугольника бокового желудочка. При выраженном ВЖК выявление сопутствующего СЭК может быть затруднено. С другой стороны, иногда бывает трудно обнаружить небольшое кровоизлияние в нерасши-

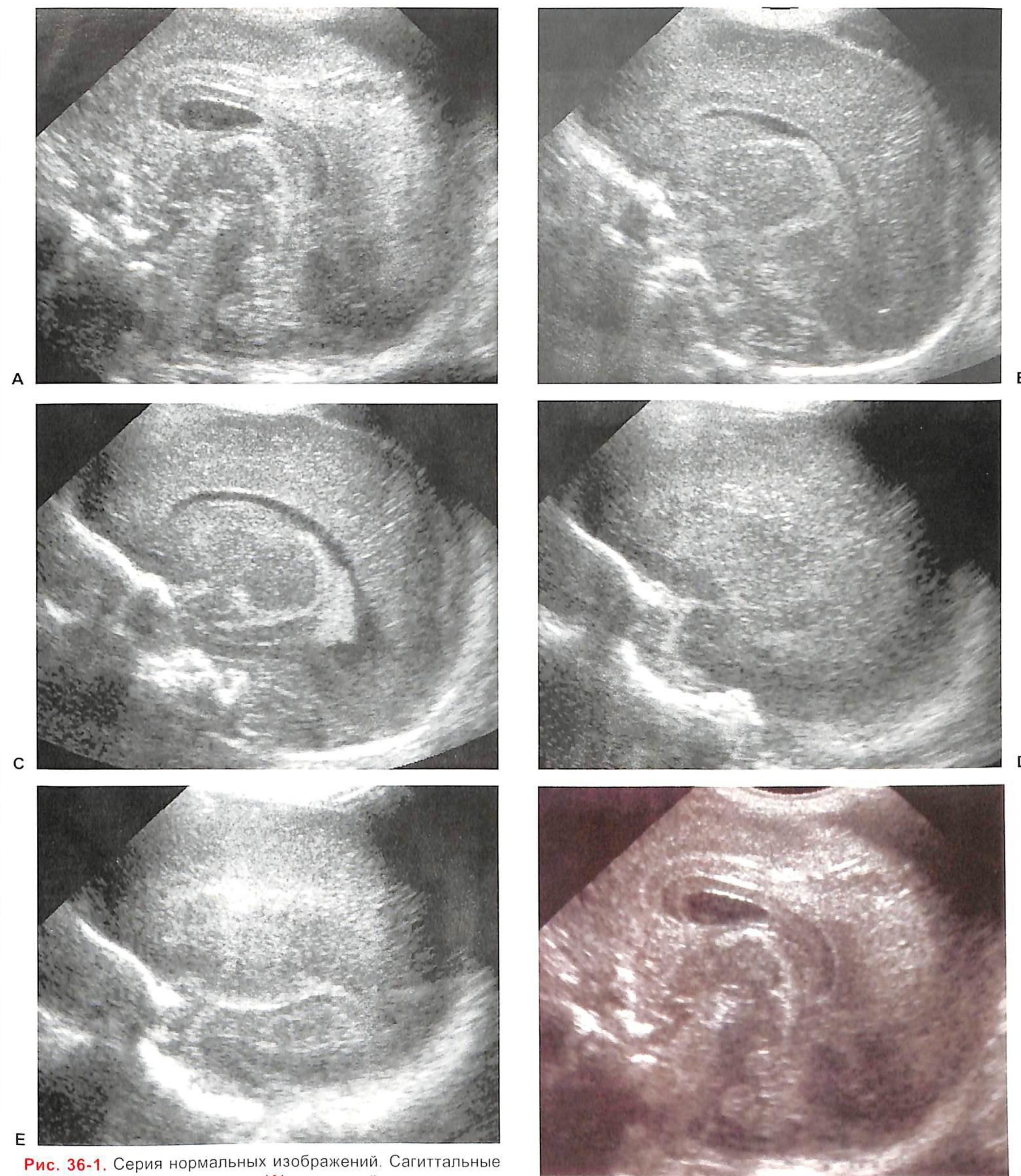
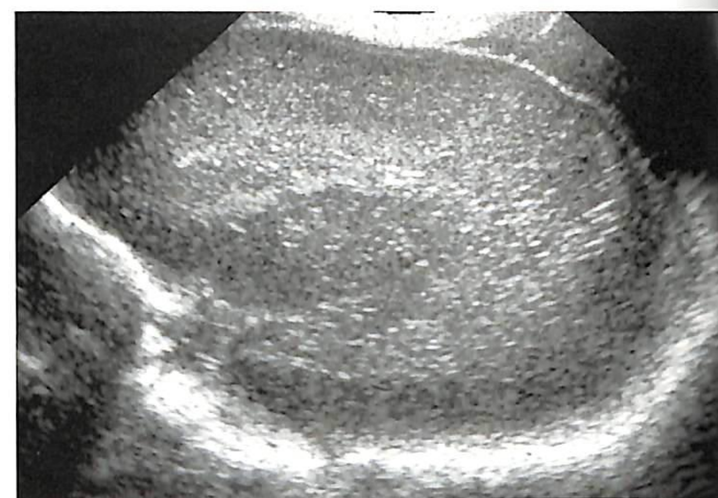


Рис. 36-1. Серия нормальных изображений. Сагиттальные срезы на следующих уровнях: **(A)** по средней линии; мозолистое тело, III и IV желудочки; **(B)** боковой желудочек на уровне каудоталамической борозды справа; **(C)** боковой желудочек и таламус справа; **(D)** околожелудочковое белое вещество справа; **(E)** сильвиева борозда / околожелудочковое белое вещество справа; **(F)** боковой желудочек на уровне каудоталамической борозды слева; *(Продолжение)*

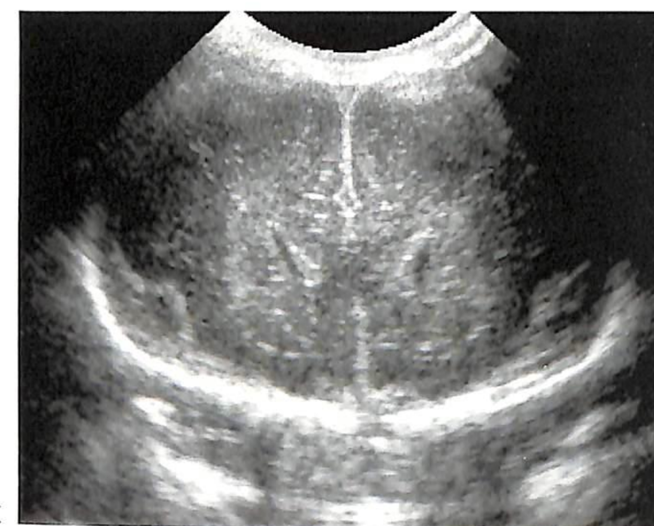
Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/


G


H


I


J


K

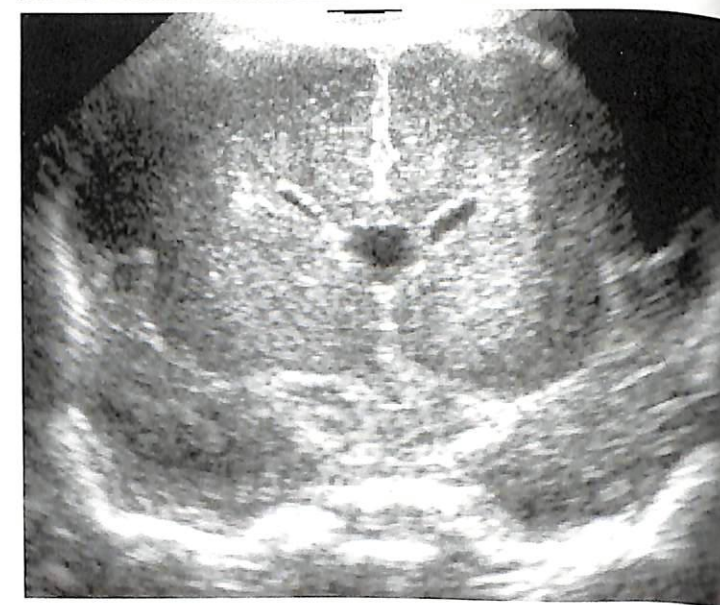
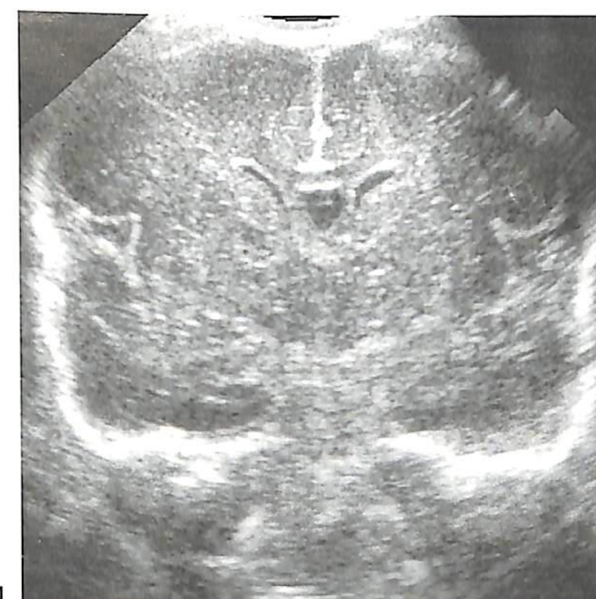
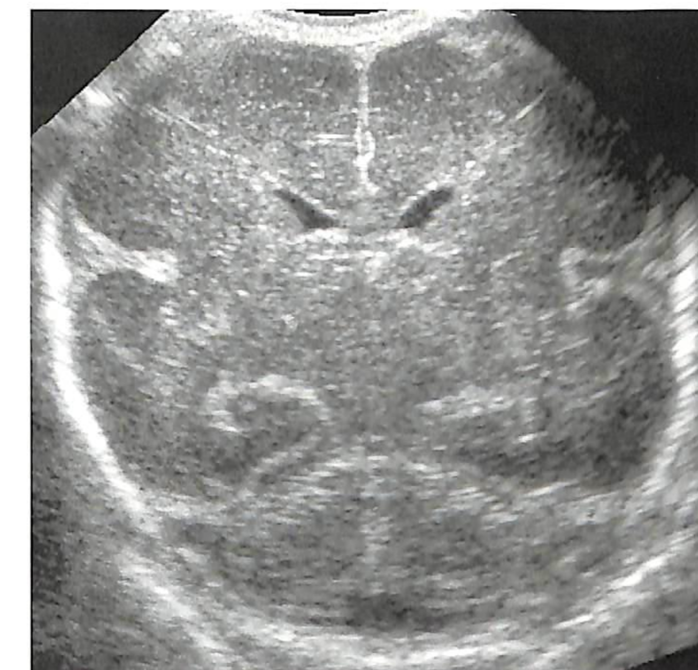

L

Рис. 36-1. (G) боковой желудочек и таламус слева; **(H)** околожелудочковое белое вещество слева; **(I)** сильвиева борозда / околожелудочковое белое вещество слева; **(J)** мозжечок (корональный затылочно-сосцевидный срез). Корональные срезы на следующих уровнях: **(K)** лобные доли над глазницами, передние и боковые желудочки; **(L)** лобные рога, средние мозговые артерии;


M


N


O

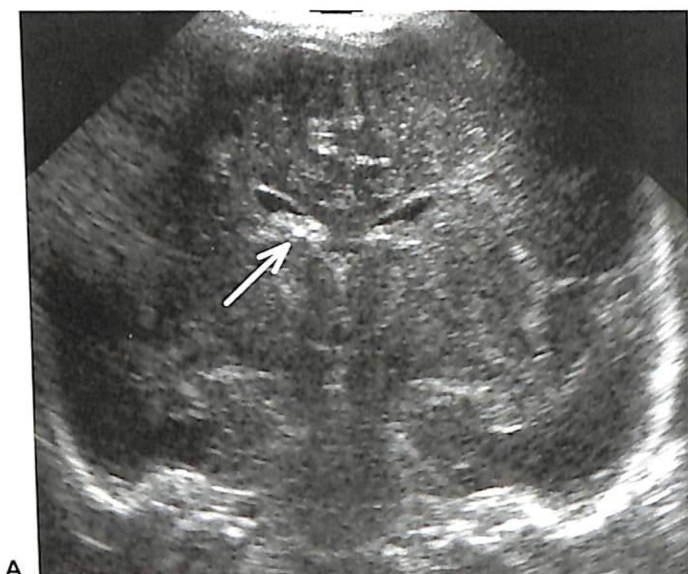

P

Рис. 36-1. (M) III желудочек, таламусы; **(N)** четверохолмная цистерна и полушария мозжечка; **(O)** треугольники бокового желудочка; **(P)** лучистый венец (corona radiata) непосредственно над боковыми желудочками.

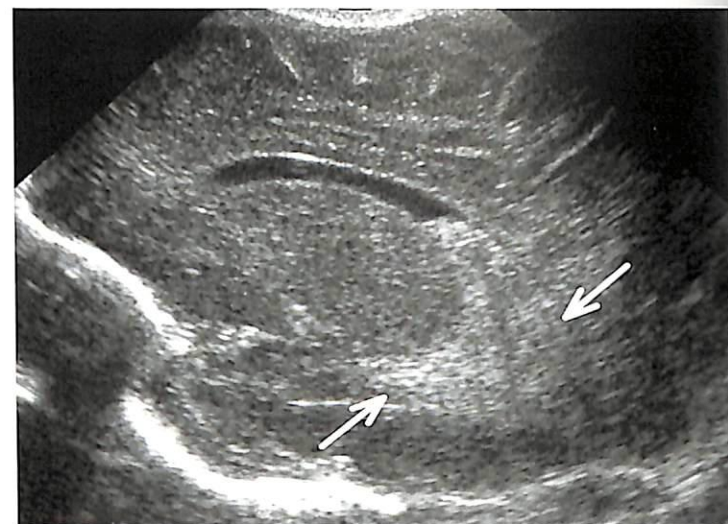

A B

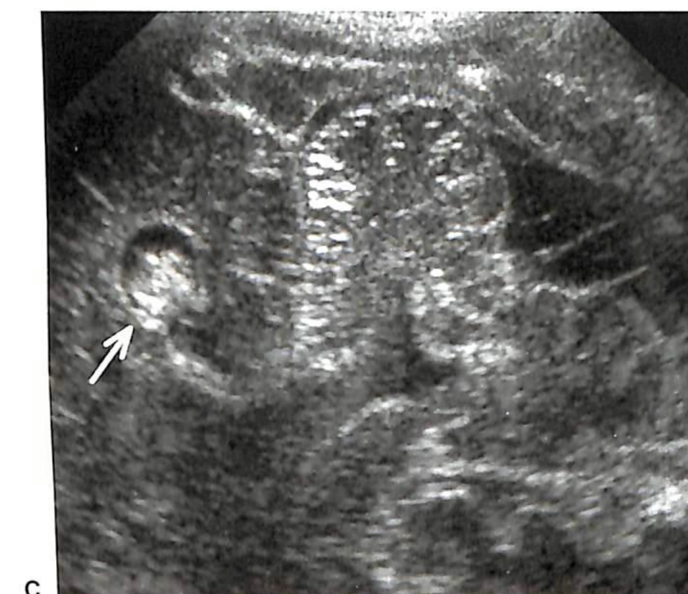
Рис. 36-2. Внутричерепное кровоизлияние 1-й степени. **(A)** На корональном срезе определяется двустороннее эхогенное субэпендимальное кровоизлияние. **(B)** На сагиттальном срезе видно эхогенное кровоизлияние овальной формы спереди от каудоталамической борозды.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

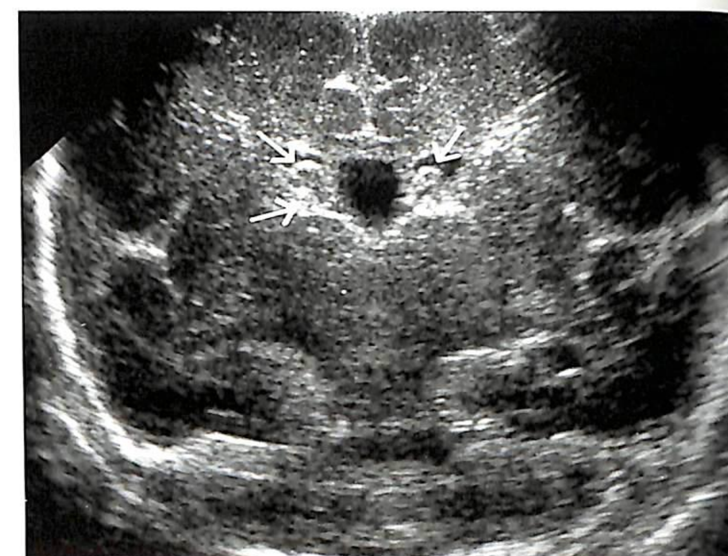


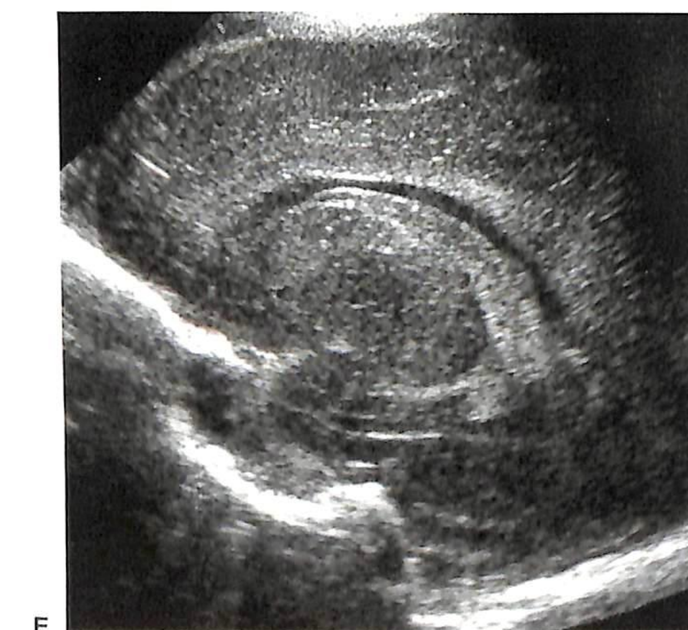
A





C





E

Рис. 36-3. Внутрижелудочковое кровоизлияние 2-й степени. **(A)** На корональном ультразвуковом срезе определяется эхогенная кровь в нерасширенном правом лобном роге (стрелка). **(B)** На сагиттальном ультразвуковом изображении видна эхогенная кровь (стрелки) в нерасширенных височных и затылочных рогах бокового желудочка. **(C)** На затылочно-сосцевидном срезе видна эхогенная кровь (стрелка) внутри нерасширенного височного рога. **(D)** На корональном срезе у другого пациента видна эхогенная кровь (стрелки) внутри обоих нерасширенных лобных рогов. **(E)** Сагиттальный срез демонстрирует кровь внутри лобного рога спереди от отверстия Монро.

ренном желудочке, особенно при больших размерах эхогенного хориоидального сплетения, что в норме отмечается у глубоконедоношенных новорожденных или у новорожденных с мальформацией Киари II. Расширенное, асимметрично эхогенное или «бугорчатое» хориоидальное сплетение подозрительно в отношении ВЖК, примыкающего к поверхности хориоидального сплетения. При проникновении крови в третий желудочек он может выглядеть в виде вертикальной эхогенной линии. Еще одной находкой при ВЖК может быть повышенная эхогенность стенки желудочка, вероятно, вторичная по отношению к сидерозу и реакции глии на внутрижелудочковое кровоизлияние **(рис. 36-4)**.[31] При сомнениях в отношении наличия крови в затылочном роге может оказаться полезным сканирование через задний родничок, способное более точно ответить на вопрос, действительно ли там имеется сгусток крови **(рис. 36-5)**.[32] Визуализация с использованием энергетического допплера также может помочь отличить нормальное васкуляризиро-

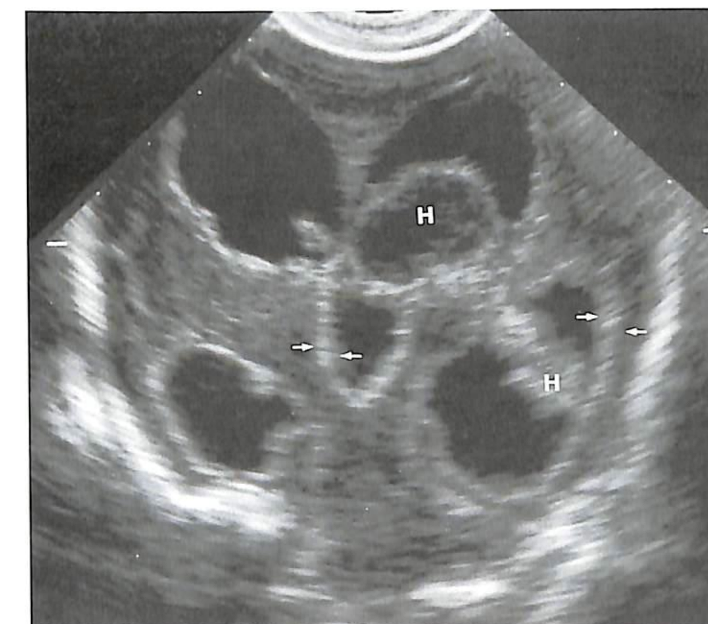


Рис. 36-4. Постгеморрагическая гидроцефалия. На корональном срезе видна дилатация бокового и третьего желудочков, кровоизлияние (H) и утолщенный эхогенный эпендимальный слой.

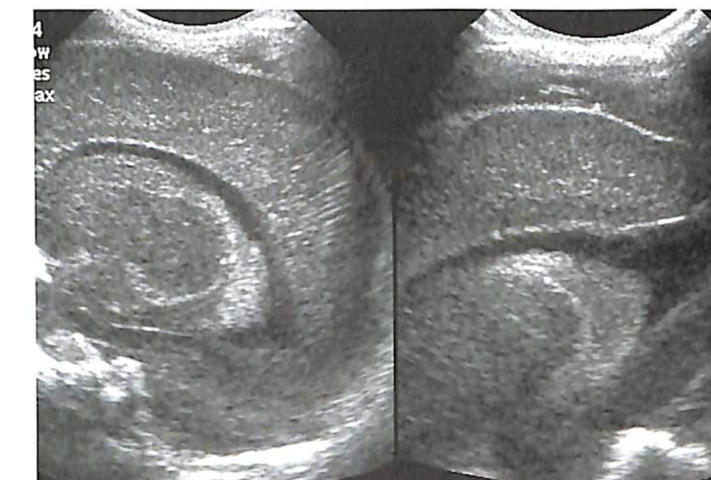
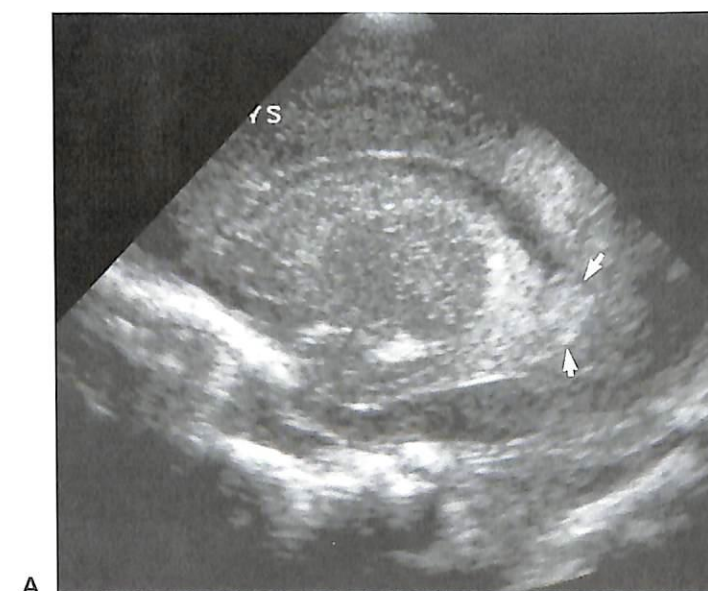
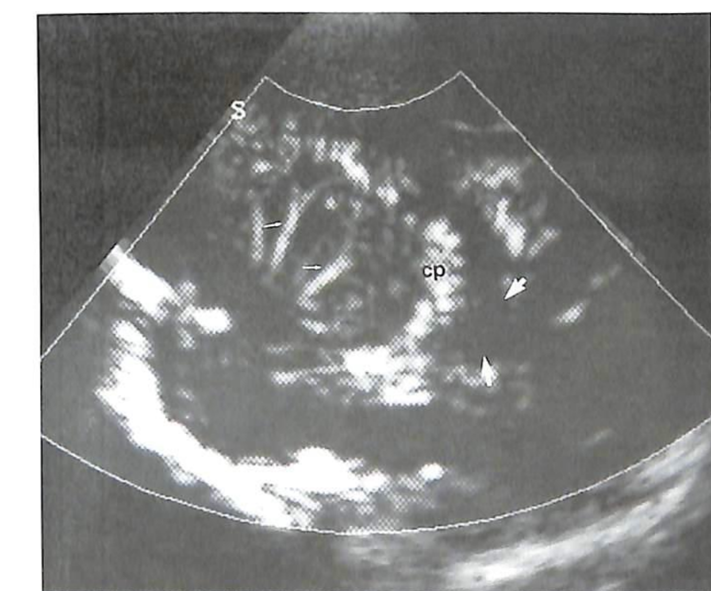


Рис. 36-5. Сканирование через задний родничок. **(A)** На сагиттальном ультразвуковом срезе бокового желудочка, полученном через передний родничок, видно эхогенное хориоидальное сплетение. Затылочный рог отчетливо не визуализируется. **(B)** На сагиттальном ультразвуковом срезе через задний родничок четко виден свободный от крови затылочный рог.



A



B

Рис. 36-6. Внутрижелудочковое кровоизлияние при энергетическом допплеровском исследовании. **(A)** На сагиттальном серошкальном срезе через нерасширенный боковой желудочек обнаруживается эхогенный участок, представляющий собой кровоизлияние, расположенное в треугольнике и затылочном роге (стрелки). **(B)** При энергетическом допплеровском УЗИ отмечается нормальный кровоток в сосудах хориоидального сплетения (cp) и таламостриатных сосудах (маленькие стрелки), а также отсутствие кровотока (стрелки) в эхогенном внутрижелудочковом кровоизлиянии.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

ванное хориоидальное сплетение от бессосудистого очага кровоизлияния **(рис. 36-6)**.

Ошибочная гипердиагностика ВЖК возможна при обнаружении в треугольнике бокового желудочка округлого эхогенного образования, симулирующего кровоизлияние.[33] Эта находка обусловлена птичьей шпорой (calcar avis), представляющей собой нормальную инвагинацию участка затылочной доли в треугольник бокового желудочка **(рис. 36-7)**.

Подобно ВЧК 1-й степени, при ВЖК 2-й степени (при отсутствии ПВЛ) значимые неврологические последствия не выражены или вообще отсутствуют. Поэтому ультразвуковая диагностика ВЖК 2-й степени и дифференциальная диагностика между ВЖК 2-й степени и СЭК обычно не имеет большого клинического значения. ВЖК 2-й степени обычно полностью разрешается за несколько недель и редко вызывает вентрикуломегалию. Хотя ВЖК 2-й степени обычно имеет доброкачественное течение, при его выявлении следует проводить контрольные исследования вплоть до полного разрешения. Значительная вентрикуломегалия обнаруживается редко. Прогноз при ВЖК в небольшой степени коррелирует с объемом ВЖК — долгосрочный неврологический прогноз определяется в первую очередь поражением паренхимы мозга, которое может сопровождать ВЖК. Поэтому значимая когнитивная недостаточность и спастический дефицит отмечаются только у небольшой части пациентов с ВЖК 2-й степени (от 5 до 15 %).[34]

Внутричерепное кровоизлияние 3-й степени

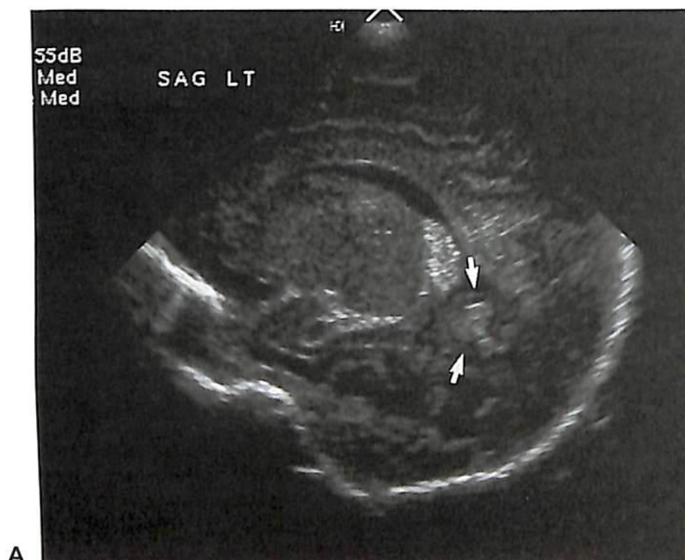
Кровоизлияние, которое не только заполняет, но и расширяет один или оба боковых желудочка, классифицируется как ВЖК 3-й степени **(рис. 36-8)**. ВЖК 3-й степени диагностируется легче, чем 2-й степени, так как в расширенных желудочках кровь (и сгусток) обнаружить проще. Кровь может иметь вид слепка, заполняющего желудочек. Иногда в затылочном роге удается обнаружить уровень раздела между кровью и цереброспинальной жидкостью.

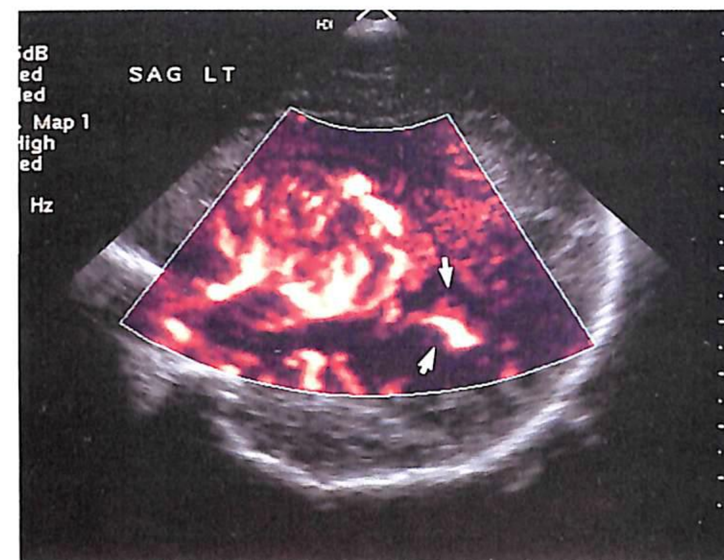
Спустя несколько недель происходит ретракция сгустка внутри желудочка с возможным формированием картины «желудочка внутри желудочка»; сам желудочек обычно остается расширенным. Более чем у двух третей пациентов с ВЖК 3-й степени развивается постгеморрагическая гидроцефалия (ПГГЦ) (см. **рис. 36-4**). В течение 24 часов после выраженного ВЖК в спинальном субарахноидальном пространстве при УЗИ может обнаруживаться эхогенный детрит (продукты крови) и его наличие сочетается с расширением желудочков.[35] У 65—70 % пациентов расширение желудочков стабилизируется и спонтанно уменьшается; у остальных пациентов отмечается медленное или быстрое увеличение размеров желудочков, продолжающееся от 4 до 6 недель. При ВЖК 3-й степени гидроцефалия обычно имеет умеренную или среднюю выраженность, наложение дренирующего шунта показано не часто.[36] Выявление у новорожденного с ПГГЦ и повышенным внутричерепным давлением с помощью допплеровского исследования высокорезистентного кровотока (повышение индекса сопротивления) во внутричерепных артериях свидетельствует о том, что у данного пациента хороший эффект могут дать повторные люмбальные пункции с эвакуацией цереброспинальной жидкости. В последние годы отмечается снижение общей частоты ВЖК 3-й степени, связанное с улучшением клинического ведения новорожденных.[4,25] Высокая частота ВЖК 3-й степени (> 60 %) все еще сохраняется у глубоконедоношенных новорожденных (< 700 г). Неврологические последствия отмечаются у 15—40 % недоношенных новорожденных с ВЖК 3-й степени.[34] Частота неврологических последствий, гидроцефалии и смертность значительно повышаются, если ВЖК 3-й степени сочетается с перивентрикулярным (околожелудочковым) кровоизлиянием и инфарктом.

Внутричерепное кровоизлияние 4-й степени

Внутрипаренхиматозное кровоизлияние (ВПК) отмечается примерно у 15 % новорожденных с ВЖК. Согласно классификации Papille, о кровоизлиянии 4-й степени говорят при распространении кровоизлияния из желудочков на ткань мозга.[37] При ультразвуковом исследовании паренхиматозное кровоизлияние наиболее часто выглядит как область повышенной эхогенности неправильной формы в лобной или височной доле, примыкающая к боковому желудочку. При значительных кровоизлияниях может отмечаться объемный эффект со смещением срединных структур.

Через 1—2 месяца области повышенной паренхиматозной эхогенности могут «размягчаться» и становиться гипоэхогенными. В конце концов обычно формируется полость, которая может сообщаться или не сообщаться с прилегающим боковым желудочком **(рис. 38-9 A-C, F-H)**. Участки ВПК без формирова-





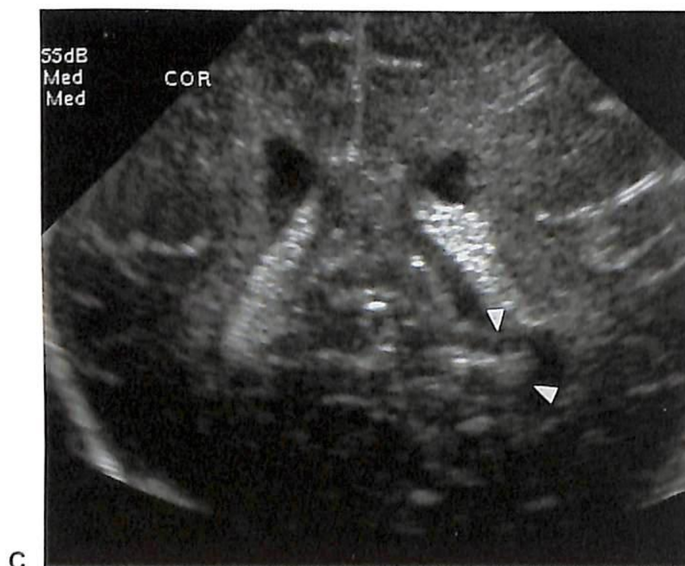


Рис. 36-7. Птичья шпора (calcar avis), симулирующая внутрижелудочковое кровоизлияние. **(A)** На сагиттальном срезе через боковой желудочек в затылочном роге определяется эхогенный материал (стрелки). **(B)** Энергетическое допплеровское УЗИ в сагиттальной плоскости исключает кровоизлияние, так как в обнаруженном эхогенном участке выявляется интенсивный кровоток (стрелки). **(C)** На корональном срезе видно, что васкуляризированный участок представляет собой часть затылочной доли, так называемую птичью шпору, выпячивающуюся в области треугольника левого бокового желудочка (стрелки).



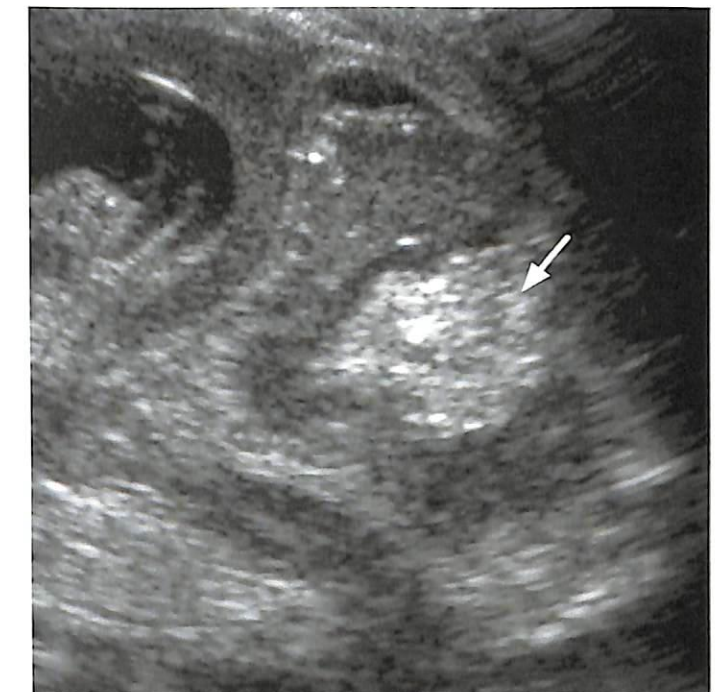
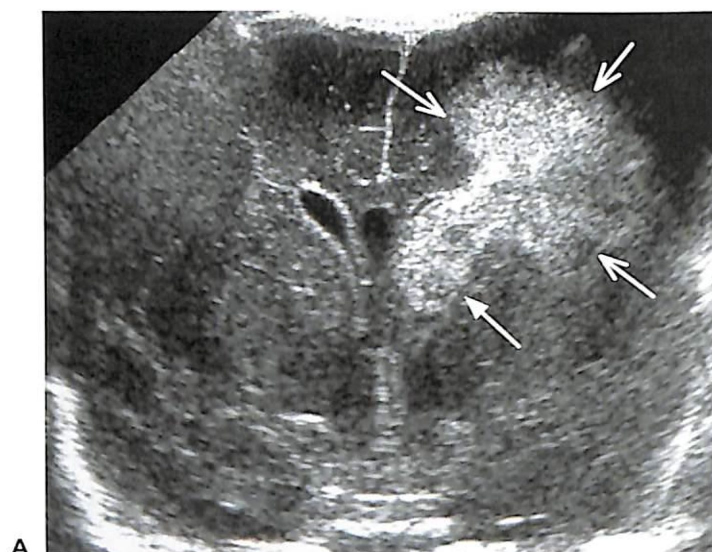
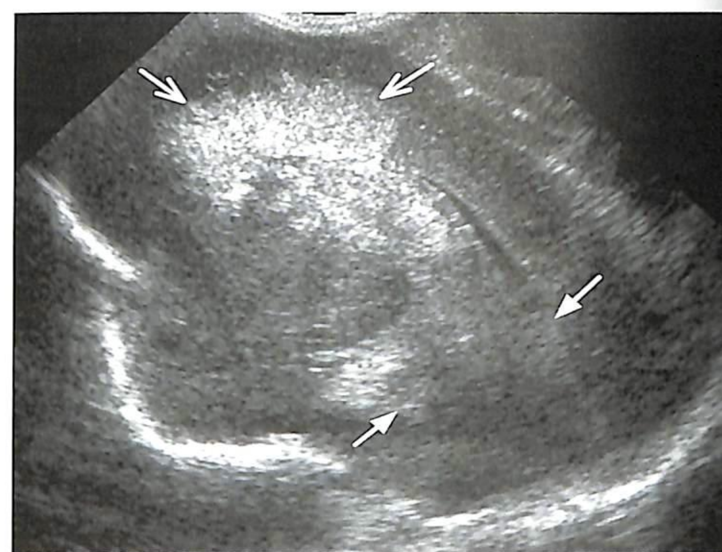


Рис. 36-8. Внутрижелудочковое кровоизлияние 3-й степени. **(A)** На сагиттальном ультразвуковом срезе виден умеренно расширенный боковой желудочек, наполненный эхогенной кровью, распространяющейся внутрь лобного и затылочного рогов. **(B)** На затылочно-сосцевидном срезе определяется эхогенная кровь, растягивающая IV желудочек (стрелка), а также проникающая в оба затылочных рога.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/





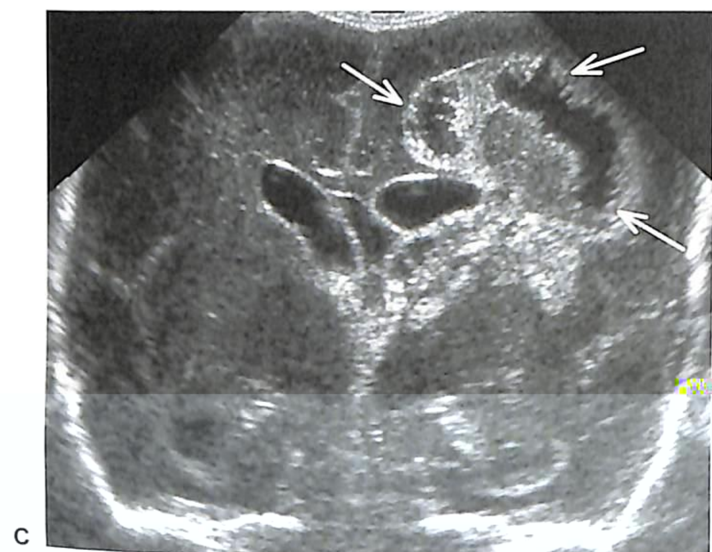


Рис. 36-9. Околожелудочковое (4-й степени) и внутрижелудочковое кровоизлияние. На **(A)** корональном и **(B)** сагиттальном срезах определяется обширное субэпендимальное и внутрижелудочковое кровоизлияние (маленькие стрелки) слева и большая область повышенной эхогенности в паренхиме левой лобной доли (большие стрелки). **(C)** Две недели спустя на корональном срезе выявляются увеличение желудочкового размера, ретракция сгустка крови и очаговая кистозная энцефаломаляция белого вещества мозга в перивентрикулярной зоне лобных долей (стрелки).

ния полости могут уменьшаться в размерах и сохраняться в виде мелкого очага глиоза.

Противоречия во взглядах на классификацию степеней ВЧК берут начало с работы Volpe и соавторов, которые предположили, что ВПК 4-й степени не всегда является результатом прогрессирующего развития ВЖК, а чаще всего обусловлено геморрагическим (венозным) инфарктом. Они обнаружили, что ВПК имеет ту же локализацию, что и лейкомаляция (т.е. в околожелудочковые участки белого вещества лобных долей). На основании этого они предположили, что кровоизлияние в герминальном матриксе и внутрижелудочковое кровоизлияние вызывает венозную обструкцию в месте слияния вен в области наружного угла бокового желудочка **(рис. 36-10)**. Возникающие при этом перивентрикулярный венозный застой и ишемия могут приводить к перивентрикулярному геморрагическому инфаркту. Более того, у родившихся в срок новорожденных ВЧК 4-й степени в большинстве случаев, вероятно, также обусловлено геморрагическим инфарктом.[38-41] Исходы в плане развития нервной системы при ВЧК 4-й степени зависят от тяжести или распространенности области внутрипаренхиматозного эхо-уплотнения. У новорожденных с распространенным ВПК с вовлечением лобной, височной и затылочной долей значимый неврологический дефицит возникает в 85-100 % случаев, в то время как у новорожденных с локализованным ВПК — в 53-80 % случаев.[34]

Внутричерепные кровоизлияния другой локализации

Внутримозжечковое кровоизлияние

Внутримозжечковое кровоизлияние чаще отмечается у недоношенных новорожденных, чем у родившихся в срок. На основании результатов аутопсий его частота у новорожденных с гестационным возрастом менее 32 недель составляет от 15 до 25 %. Вероятной причиной мозжечкового кровоизлияния у недоношенных новорожденных является кровотечение в субэпендимальный герминальный матрикс IV желудочка с последующим проникновением крови в ткань мозжечка; механизм сходен с распространением внутрижелудочкового кровоизлияния на ткань мозга и формированием околожелудочкового кровоизлияния.[42-44]

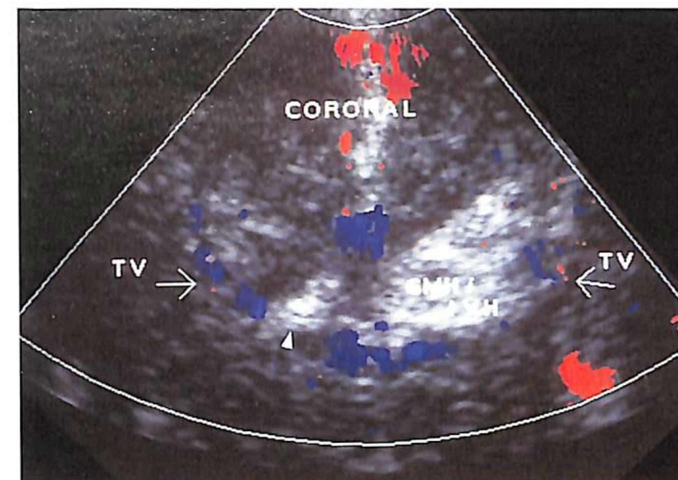


Рис. 36-10. Цветовое допплеровское УЗИ (увеличенное изображение лобных рогов на корональном срезе) демонстрирует ход терминальных вен по нижнему краю лобных рогов боковых желудочков. Отмечается компрессия левой терминальной вены (стрелка) крупным левосторонним кровоизлиянием в области герминального матрикса, распространившимся на левый лобный рог и приведшим к его расширению. Частичная компрессия правой терминальной вены (стрелка) вследствие менее выраженного правостороннего кровоизлияния в области герминального матрикса.

У родившихся в срок новорожденных вероятными причинами мозжечкового кровоизлияния являются травматичные роды с наложением щипцов, искусственное дыхание и гипоксия.[45] В большинстве случаев начальным местом мозжечкового кровоизлияния у доношенных новорожденных является червь мозжечка. При ультразвуковом исследовании мозжечковое кровоизлияние выглядит как очаговое образование внутри одного из полушарий мозжечка или выявляется по асимметрии эхогенности мозжечка.[44] Мозжечковое кровоизлияние может полностью разрешаться или приводить к появлению зоны энцефаломаляции.

Кровоизлияние в хориоидальное сплетение

Кровоизлияние в хориоидальное сплетение чаще развивается у доношенных, чем у недоношенных новорожденных. При ультразвуковом исследовании оно проявляется увеличенным эхогенным сплетением с неправильными контурами. Диагноз гематомы хориоидального сплетения иногда трудно установить при УЗИ, так как хориоидальное сплетение и в норме может иметь бугристый вид. Диагностике помогает наличие сопутствующего ВЖК или уменьшение размеров хориоидального сплетения при повторном УЗИ.

Внеосевое кровоизлияние

Субарахноидальное кровоизлияние может возникать первично вследствие разрыва тромбированных менингеальных сосудов или вторично вследствие распространения субдурального, внутрижелудочкового или внутримозжечкового кровоизлияния. Субарахноидальное кровоизлияние обнаруживается примерно у 25 % новорожденных с ОЖК-ВЖК.[46] Оно возникает у недоношенных новорожденных чаще, чем у доношенных. У недоношенных оно обычно обусловлено асфиксией, приводящей к сосудистому застою и разрыву мелких сосудов; у доношенных новорожденных причиной чаще всего являются травматичные роды. УЗИ является относительно малочувствительным методом выявления этой формы кровоизлияний, так как кровь и борозды между извилинами мозга имеют сходную эхогенность. Большие субарахноидальные кровоизлияния могут обнаруживаться по выявлению жидкости над выпуклостью мозговых извилин или по наличию расширенной и эхогенной сильвиевой борозды. Субарахноидальное кровоизлияние обычно характеризуется стертыми клиническими проявлениями и имеет небольшое прогностическое значение. Редким осложнением массивного первичного субарахноидального кровоизлияния является коммуникативная гидроцефалия.

Субдуральное кровоизлияние является самой редкой формой неонатальных внутричерепных кровоизлияний. Оно более характерно для доношенных, чем для недоношенных новорожденных,[47] обычно является результатом травматичных родов и возникает вследствие разрыва серпа большого мозга (falx cerebri) или, что отмечается чаще, намета мозжечка (tentorium cerebelli). Разрыв серпа ведет к надтенториальному субдуральному кровоизлиянию. Разрыв намета может приводить к разрыву вены Галена, прямого синуса или поперечного синуса и вызывать образование подтенториальной гематомы.[48] Ультразвуковыми признаками надтенториального субдурального кровоизлияния являются скопления жидкости эллипсовидной формы над поверхностью мозга, расширение межполушарной борозды, уплощение мозговых извилин и сдавление желудочков. Подтенториальная субдуральная гематома выглядит как эхогенная жидкость под наметом и над полушариями мозжечка, также обнаруживаются плохо прослеживаемые контуры мозжечка и четвертого желудочка, компрессия мозжечка, четвертого желудочка и водопровода. Выявление субдуральной гематомы при УЗИ обычно является сложной задачей. Надтен-

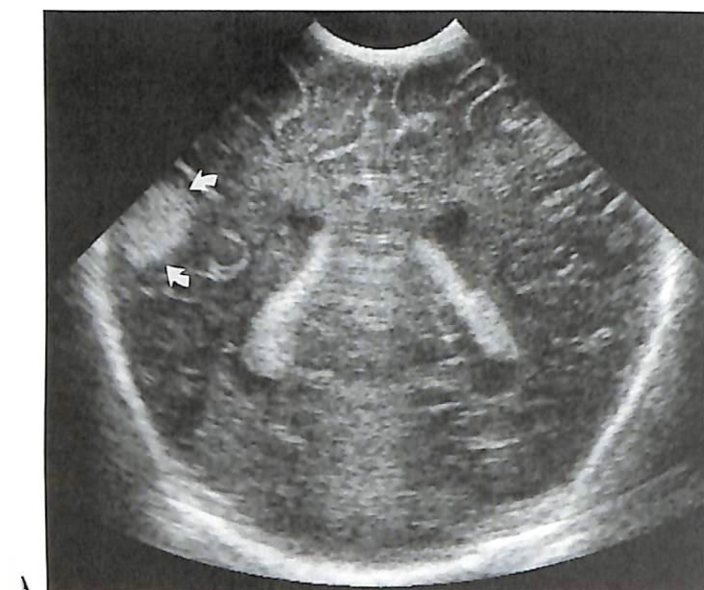
Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

ториальные субдуральные кровоизлияния при УЗИ выявляются легче, чем подтенториальные. Внеосевые скопления крови являются вначале эхогенными, но с течением времени становятся гипоэхогенными.

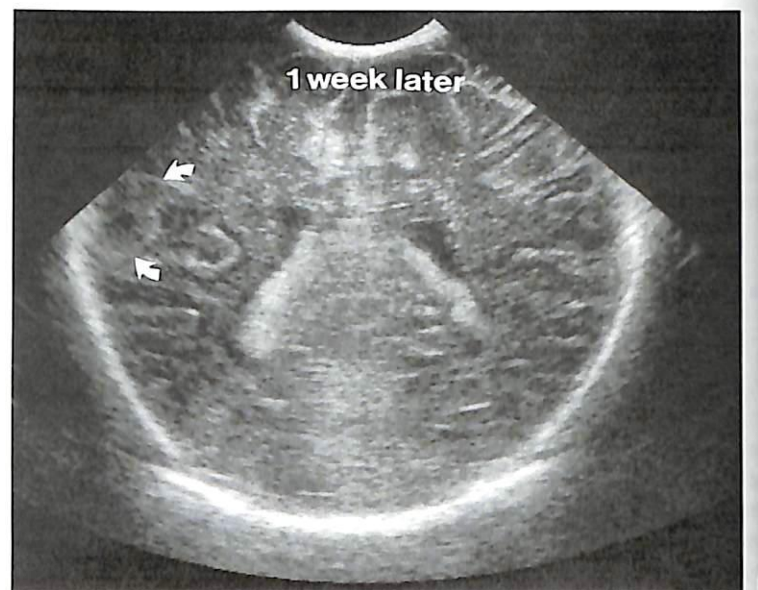
Одной из причин ошибочной диагностики субдурального кровоизлияния является инфантильная (наружная) гидроцефалия, которая приводит к расширению внеосевых цереброспинально-жидкостных пространств. У младенцев с этим состоянием отмечается макроцефалия, обычно между 2 и 7 месяцами жизни. Точная локализация жидкости (субдуральная или субарахноидальная) неясна. УЗИ при доброкачественной наружной гидроцефалии обычно выявляет двусторонние симметричные внеосевые скопления жидкости. Паренхима мозга не изменена, а желудочки имеют нормальные или чуть увеличенные размеры. В противоположность этому, травматические субдуральные скопления жидкости асимметричны по размеру и могут сочетаться с повреждением паренхимы мозга. Внеосевая жидкость при инфантильной гидроцефалии обычно рассасывается ко второму году жизни.

Кортикальное кровоизлияние

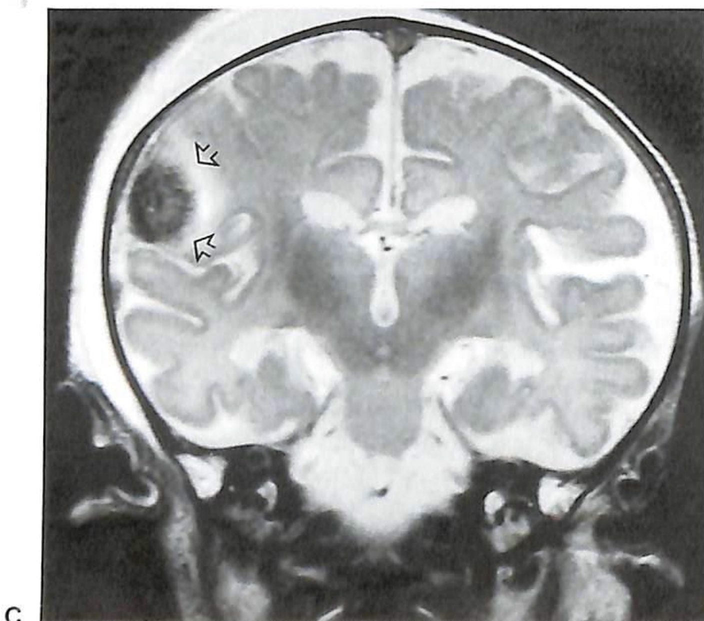
Кортикальное кровоизлияние (как с сопутствующим ОЖК-ВЖК, так и без него) чаще возникает у доношенных, чем у недоношенных новорожденных. Эта нечастая форма внутричерепных кровоизлияний обычно является следствием травмы[49] или геморрагического инфаркта.[50] Как уже упоминалось, большинство случаев ВЧК 4-й степени у доношенных новорожденных обусловлены, вероятно, геморрагическим инфарктом **(рис. 36-11)**.[47] К другим причинам относятся нарушения свертывания крови,[51] гипертензия, эмболия и экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО). Новорожденные на ЭКМО подвержены повышенному риску кортикального кровоизлияния вследствие постоянной гепаринизации.[52,53] Острая гематома выглядит как очаговое или диффузное повышение эхогенности мозговых извилин. У пациентов на ЭКМО могут развиваться множественные гематомы.[54] При эволюции кортикальные гематомы претерпевают лизис и ретракцию сгустка и становятся гипоэхогенными. Аналогично гематомам паренхимы мозга любой локализации, последствием кортикальной гематомы может быть энцефаломаляция.



A



B



C

Рис. 36-11. Кортикальное кровоизлияние (вероятен геморрагический инфаркт, доношенный новорожденный). **(A)** На корональном ультразвуковом срезе определяется очаговая область повышенной эхогенности паренхимы справа (стрелки). **(B)** Ультразвуковое сканирование в корональной плоскости (1 неделю спустя) демонстрирует, что кортикальное кровоизлияние (стрелка) стало изоэхогенным по отношению к окружающей мозговой ткани. **(C)** При магнитно-резонансной томографии в корональной плоскости (Т2-ВИ, 2 недели спустя) выявляется низкая интенсивность сигнала в связи с гемосидерином в сгустке крови и окружающий отек с высокой интенсивностью сигнала (стрелки).

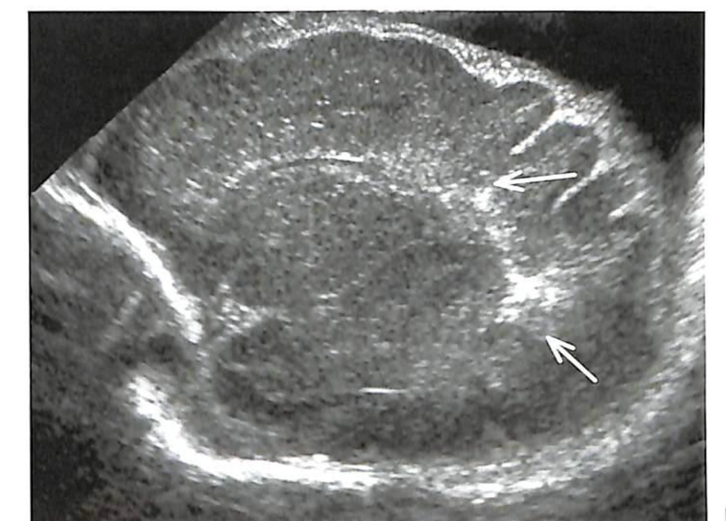
Ишемическое повреждение мозга

Перивентрикулярная лейкомаляция

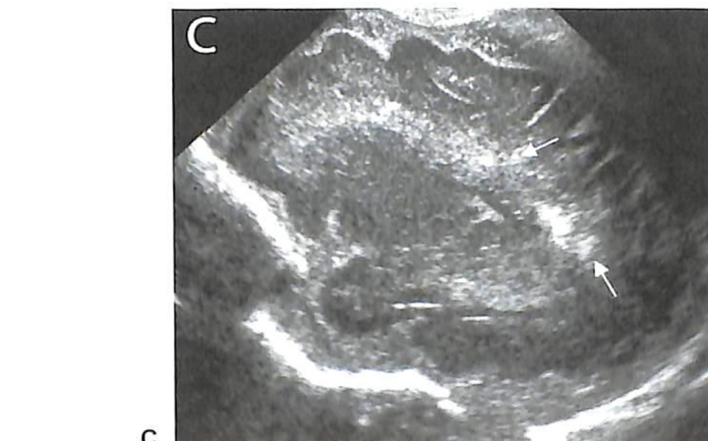
Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) является формой гипоксически-ишемического повреждения у недоношенного новорожденного. Частота колеблется от 4 до 15 % у глубоконедоношенных новорожденных. Наиболее уязвимым периодом для повреждения белого вещества мозга является гестационный возраст от 28 до 32 недель — время активного миелиногенеза.[55] С анатомической точки зрения, ПВЛ, в отличие от околожелудочкового геморрагического инфаркта, обычно является двусторонним и симметричным поражением. Ранним ультразвуковым признаком является повышение эхогенности пограничных участков зон артериального кровоснабжения, к которым относятся зрительная лучистость рядом с треугольниками боковых желудочков, околожелудочковое белое вещество мозга латеральнее передних рогов и лучистый венец (corona radiata). Эхо-уплотнения, обусловленные ПВЛ, могут иметь крупноочаговый, асимметричный, точечный или сливной характер **(рис. 36-12)**. В некоторых случаях перивентрикулярная гиперэхогенность может отмечаться только транзиторно.[56] Острая ПВЛ может быть геморрагической, негеморрагической или комбинированной; геморрагические формы характерны для



A



B



C

Рис. 36-12. Острая (ранняя) перивентрикулярная лейкомаляция. На **(A)** корональном и **(B, C)** сагиттальных ультразвуковых срезах определяются пятнистые очаги гиперэхогенности (стрелки) на фоне перивентрикулярного белого вещества мозга нормальной эхогенности.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

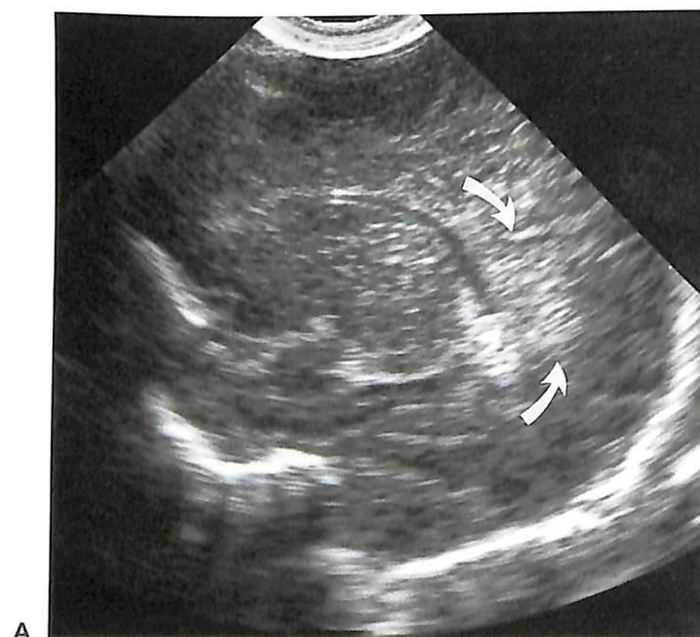
глубоконедоношенных новорожденных, вероятно, в связи с незрелостью сосудистой системы.

Чувствительность УЗИ для диагностики острой ПВЛ невелика и составляет от 25 до 30 %.[57] Повышенная эхогенность, связанная с ПВЛ, может быть ошибочно принята за наблюдающееся в норме перивентрикулярное эхогенное «гало» или перивентрикулярный «румянец». Этот обнаруживаемый в норме признак обусловлен анизотропным эффектом ультразвукового луча, когда при сканировании через передний родничок он под углом проходит через расходящиеся в виде лучей нервные волокна.[58] Выявляемая в норме околотреугольниковая эхогенность становится менее выраженной при сканировании через задний родничок **(рис. 36-13)**.

Спустя 2—3 недели патологические зоны эхогенности, обусловленные ПВЛ, регрессируют. Гистопатологические данные свидетельствуют о том, что фагоцитоз некротизированной ткани ведет к образованию полостей и формированию мелких кист (кистозная ПВЛ) у 15—20 % пораженных детей **(рис. 36-14)**. Эти кисты обычно множественные, имеют тонкие стенки, внутренние перегородки и редко связаны с желудочковой системой.[55,57] В некоторых случаях перивентрикулярные кисты не видны при УЗИ, но постепенное уменьшение объема перивентрикулярного белого вещества мозга приводит к сопутствующему увеличению размеров желудочков мозга. На этой, более поздней стадии ПВЛ, диагноз более надежно устанавливается с помощью МРТ **(рис. 36-15)**.

Выявление повышенной эхогенности паренхимы, обусловленной как перивентрикулярным венозным инфарктом, так и ПВЛ, имеет большее значение чем обнаружение ВЧК. Причина заключается в том, что долгосрочный прогноз в отношении развития неврологических функций определяется в первую очередь поражением паренхимы мозга и у глубоконедоношенного новорожденного неврологический прогноз зависит от наличия такого поражения в гораздо большей степени, чем от гестационного возраста.[59] Частота осложнений и смертность прямо связаны с размером (распространенностью) геморрагических или ишемических изменений. Наличие участков повышенной эхогенности внутри паренхимы мозга более чем в два раза повышает вероятность неврологических осложнений по сравнению с изолированным ВЖК.[60] Эта информация является очень важной при консультировании родителей и при определении общего прогноза. Более того, наличие зон повышенной эхогенности паренхимы мозга у недоношенного новорожденного в критическом состоянии должно приниматься во внимание при решении вопроса об активности проведения мероприятий по жизнеобеспечению (консервативные или агрессивные).

В зависимости от распространенности и локализации поражения, ПВЛ у младенцев и детей клинически проявляется в виде спастического гемипареза или асимметричного спастического тетрапареза. В связи с особенностями прохождения аксонов пирамидных клеток в кортикоспинальном тракте нижние конечности поражаются чаще, чем верхние. При



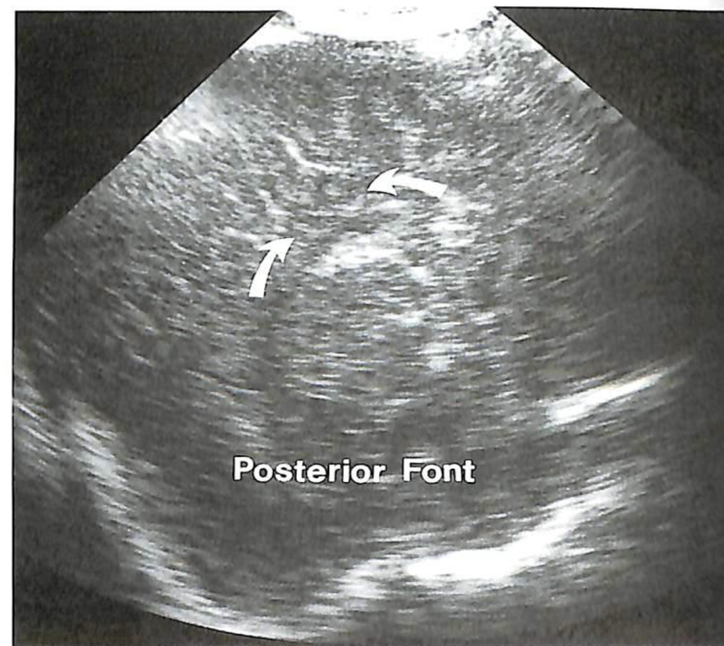
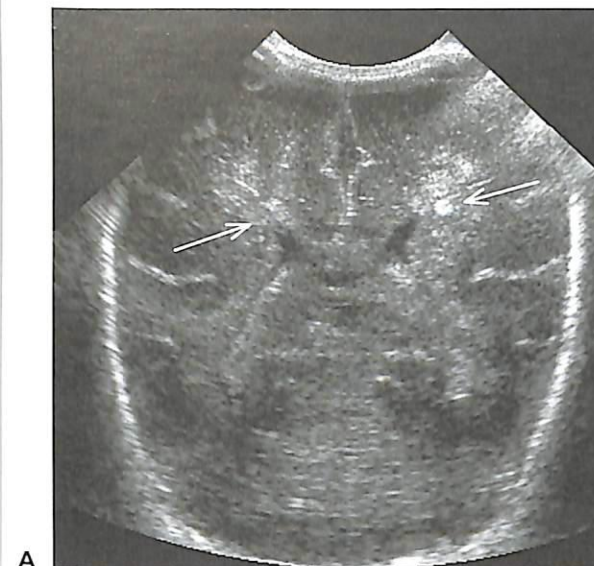
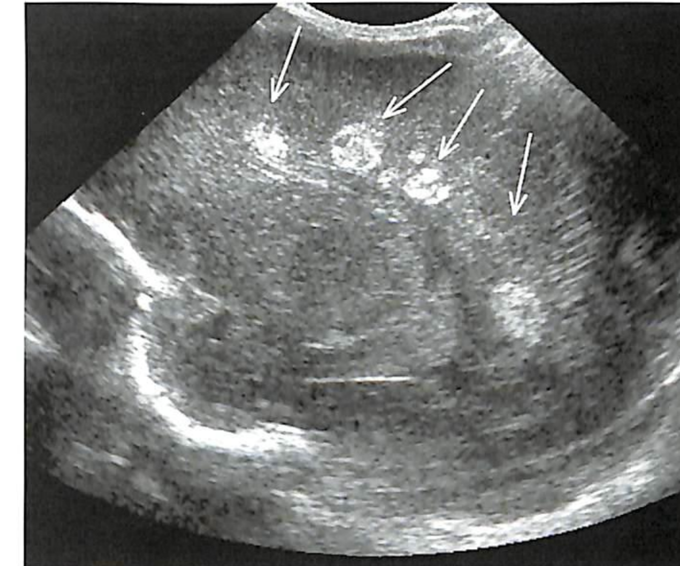
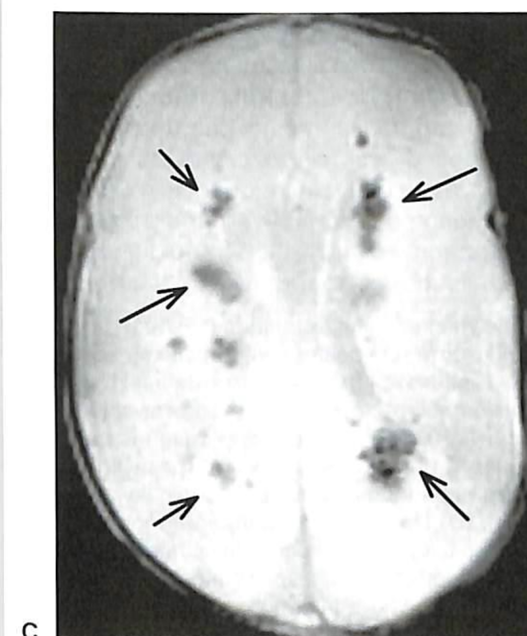
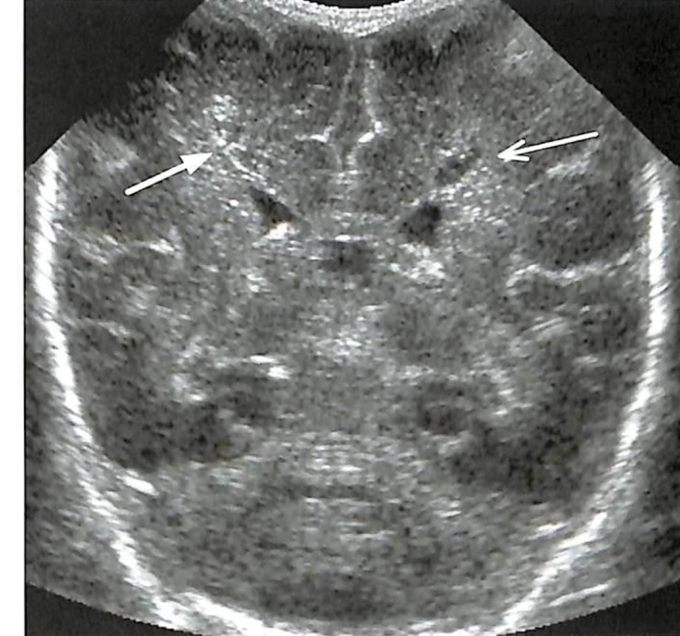


Рис. 36-13. Нормальный околотреугольниковый «румянец». **(A)** На сагиттальном срезе через боковой желудочек, полученном при сканировании через передний родничок, визуализируется нормальная перивентрикулярная гиперэхогенность (стрелки). Такая картина может быть ошибочно принята за перивентрикулярную лейкомаляцию. **(B)** При сканировании через задний родничок околотреугольниковый «румянец» (стрелки) исчезает.









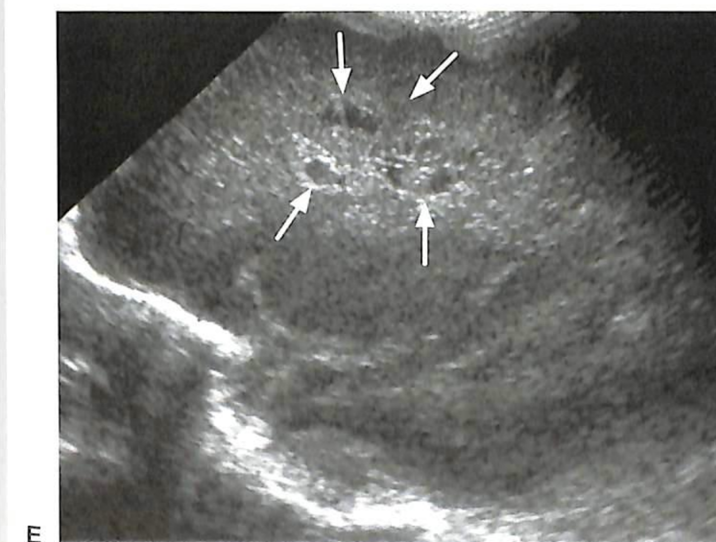
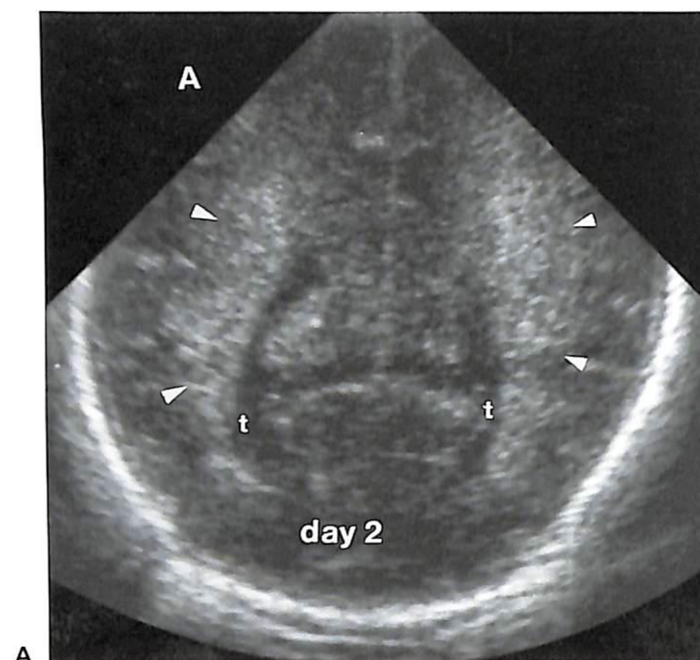
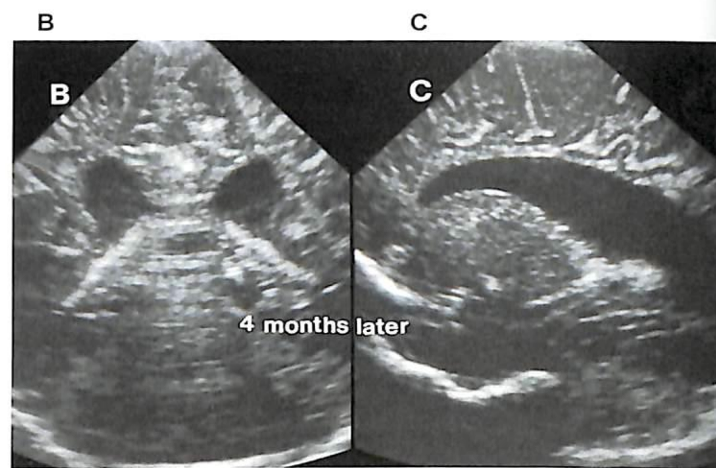


Рис. 36-14. Перивентрикулярная лейкомаляция. Представлены варианты — ранняя (острая геморрагическая) ПВЛ, кистозная (подострая) ПВЛ. УЗИ в **(A)** корональной и **(B)** сагиттальной плоскостях демонстрирует множественные очаги (стрелки) повышенной эхогенности паренхимы в перивентрикулярном белом веществе мозга. **(C)** При МРТ с осевым градиентом «эха» определяются множественные области (стрелки) сниженного сигнала в перивентрикулярной зоне, характерные для геморрагической ПВЛ. При УЗИ в **(D)** корональной и **(E)** сагиттальной плоскостях выявляются множественные мелкие кистозные образования (стрелки) в перивентрикулярном белом веществе мозга (кистозная ПВЛ).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/





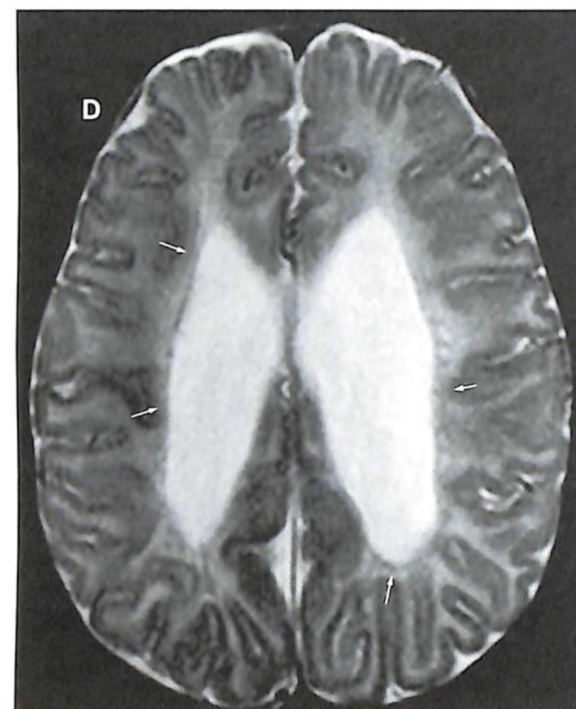


Рис. 36-15. Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ). **(A)** При УЗИ в корональной плоскости на уровне треугольников через 2 дня после рождения выявляется легкая симметричная перивентрикулярная гиперэхогенность (стрелки), которая вызывает подозрение в отношении ПВЛ, но не позволяет установить диагноз. На **(B)** корональном и **(C)** сагиттальном ультразвуковых срезах 4 месяца спустя определяется только вентрикуломегалия (кисты не видны). **(D)** На МРТ в аксиальной плоскости (T2-ВИ) у новорожденного сходного возраста выявляется расширение желудочков средней степени выраженности, вторичное по отношению к диффузной потере белого вещества мозга или ПВЛ. Слой белого вещества со средней интенсивностью сигнала тонкий (стрелки). Края боковых желудочков волнообразные и неровные. Слой коркового серого вещества низкой интенсивности (покрывающий извилины) практически достигает краев желудочков. При УЗИ в это же время (не представлено) выявлена только вентрикуломегалия.

одностороннем очаговом поражении белого вещества лобных долей, обусловленном геморрагическим инфарктом, обычно отмечается лучший прогноз, чем при ПВЛ, так как при ПВЛ чаще отмечается вовлечение белого вещества задних перивентрикулярных отделов с нарушением когнитивных (визуальных, слуховых) функций.[61] Специалист по лучевой диагностике должен по возможности попытаться отличить локализованные очаги эхогенности паренхимы мозга, связанные с геморрагическим инфарктом, от более распространенных зон повышенной эхогенности вследствие ПВЛ.

Ограничения краниального УЗИ

Основным ограничением краниального УЗИ у недоношенных новорожденных является невозможность выявить наличие и точную распространенность повреждения белого вещества перивентрикулярных отделов мозга, субарахноидального и субдурального кровоизлияния, а также кровоизлияния задней черепной ямки.

Повышенная эхогенность паренхимы мозга может быть обусловлена кровоизлиянием, отеком, инфарктом или комбинацией этих процессов. Некоторые специалисты предпринимали попытки различить эти патологические процессы и сделали вывод, что выраженная гиперэхогенность перивентрикулярной области более характерна для кровоизлияния, чем для отека. Однако выяснение характера патологического процесса имеет меньшее клиническое значение, чем точная оценка распространенности поражения паренхимы мозга.

МРТ превосходит ультразвуковое исследование при оценке белого вещества мозга после завершения процесса миелинизации и является предпочтительным методом исследования для выяснения природы и распространенности повреждения белого вещества мозга вследствие ишемического поражения. Однако возможности как МРТ, так и КТ, по выявлению ранней фазы ПВЛ ограничены в связи с высоким содержанием воды в белом веществе перивентрикулярных отделов немиелинизированного мозга. Чувствительность МРТ по выявлению ишемического поражения повышается по мере увеличения степени миелинизации. МРТ лучше всего выполнять между восьмым месяцем жизни, когда почти заканчивается T1 миелинизация, и восемнадцатым месяцем жизни,[60-62] когда практически заканчивается T2 миелинизация. Нормальная эхогенность белого вещества мозга при УЗИ отнюдь не означает отсутствия изменений белого вещества при МРТ. Хотя кровоизлияние в герминальном матриксе, внутрижелудочковое кровоизлияние и перивентрикулярный геморрагический инфаркт при УЗИ удается обнаружить с той же частотой, что и при МРТ, возможности УЗИ по выявлению диффузного повышения интенсивности сигнала в белом веществе и мелких петехиальных кровоизлияний существенно ниже; чувствительность УЗИ, однако, может быть повышена при проведении исследования с 7-го дня после рождения.[63] Ранняя МРТ может также превосходить УЗИ при обнаружении кист, особенно у недоношенных новорожденных с кистозной ПВЛ.[64] МРТ также лучше, чем УЗИ, выявляет расширение кортикальных борозд и изменения контуров желудочков, которые могут обнаруживаться на поздних стадиях ПВЛ, а также позволяет более точно оценить заднюю ножку внутренней капсулы, состояние которой является хорошим предиктором развития неврологических функций.[64]

Внеосевые кровоизлияния (субарахноидальное, субдуральное) возникают у недоношенных новорожденных реже, чем у доношенных. КТ обладает намного более высокой чувствительностью в выявлении внеосевых кровоизлияний, чем УЗИ, особенно это относится к небольшим кровоизлияниям. В то время как крупные субдуральные гематомы, прилегающие к лобной и затылочной долям и характеризующиеся выпуклостью, могут быть легко обнаружены, выявить мелкие гематомы при УЗИ гораздо сложнее, так как при этом не удается визуализировать волнообразную за счет извилин и борозд поверхность головного мозга. Субарахноидальное кровоизлияние диагностировать с помощью УЗИ чрезвычайно сложно. Оно может вызывать необычно высокую эхогенность и расширение цистерн основания мозга и сильвиевой борозды. Однако эти признаки имеют ограниченное значение, так как расширение и недостаточная оперкуляризация сильвиевой борозды является обычной находкой при исследовании незрелого мозга.[65,66]

Хотя значительные мозжечковые кровоизлияния могут быть визуализированы при УЗИ через передний родничок, кровоизлияния небольших размеров обычно лучше видны при заднем доступе (через большое отверстие (foramen magnum), затылочно-мастоидальный или височно-мастоидальный швы) **(рис. 36-16)**. Способность выявить кровь в задней черепной ямке при ультразвуковом исследовании в определенной степени зависит от объема излившейся крови. При значительных кровоизлияниях задней черепной ямки обычно отмечается деформация полушарий мозжечка, а также четвертого желудочка и большой цистерны, поэтому их выявить легче, чем небольшие кровоизлияния **(рис. 36-17)**. Наилучшим методом подтверждения диагноза кровоизлияния задней черепной ямки является КТ.[67]

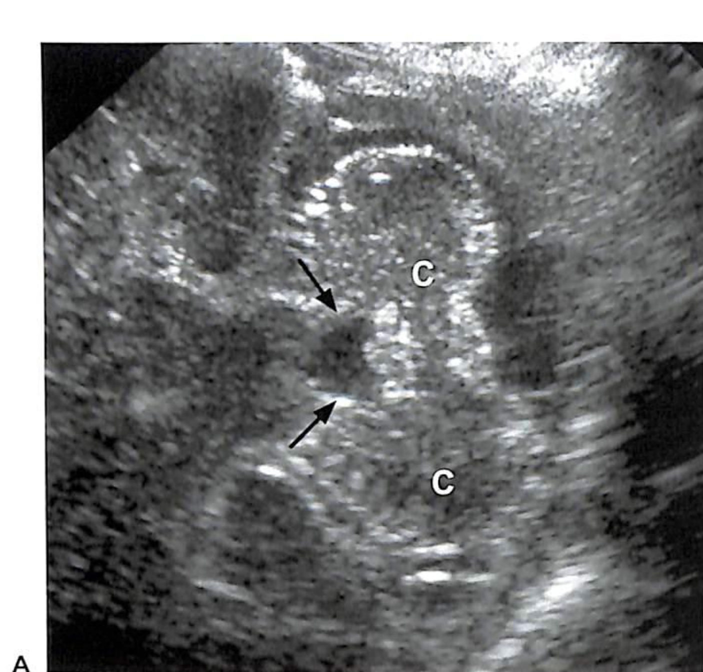
Рекомендации по проведению краниального УЗИ

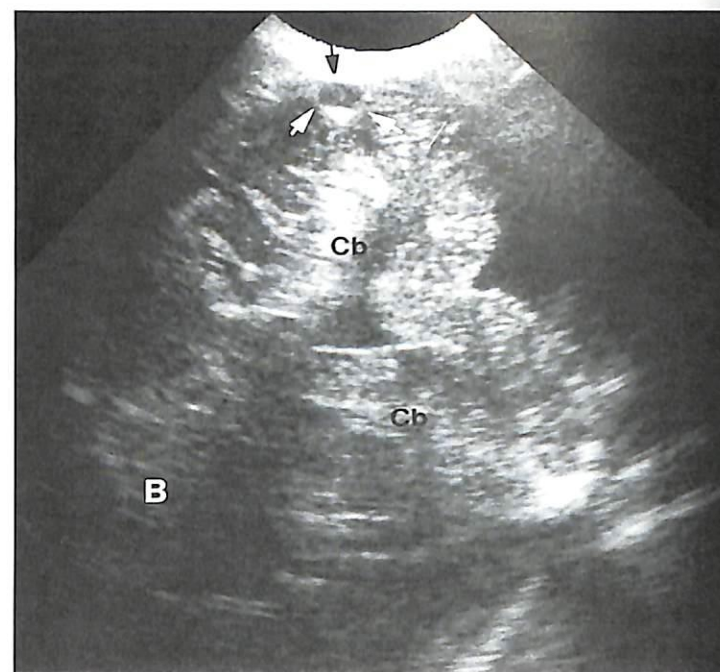
УЗИ является методом выбора для исследования головного мозга у недоношенного новорожденного с повышенным риском ВЧК. Так как развитие ВЧК нечасто проявляется клинической симптоматикой, УЗИ следует проводить в качестве скринингового метода у всех новорожденных с массой тела при рождении менее 1500 г.

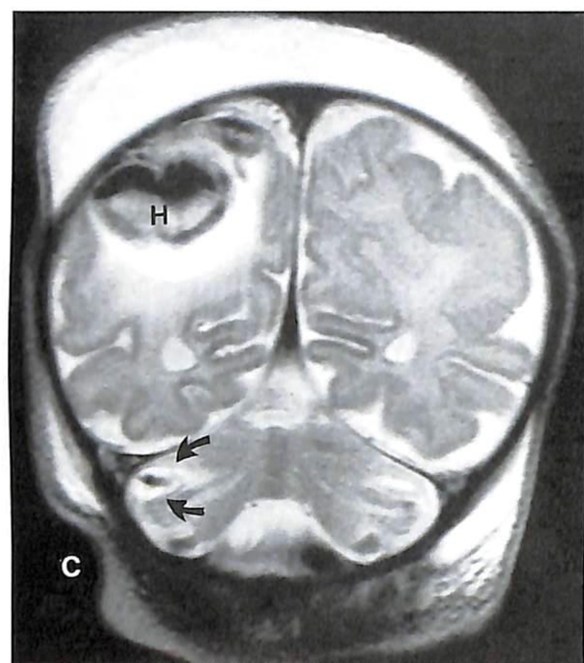
Ограничения краниального УЗИ у недоношенного новорожденного связаны в основном с невозможностью отличить кровоизлияние от ишемии, оценить точные размеры поражения белого вещества мозга, визуализировать кровоизлияния во внеосевые пространства и диагностировать кровоизлияния в области задней черепной ямки на ранних стадиях и при их незначительной выраженности. Ключевую роль в диагностике поражений и в контроле за их эволюцией играют повторные УЗИ в динамике.

КТ и МРТ более информативны, чем УЗИ, в оценке незрелого мозга при подозрении на объемное образование, врожденную мальформацию или инфекционно-воспалительный процесс. КТ и МРТ редко выполняются при остром ухудшении состояния недоношенного новорожденного. Трудности проведения КТ и МРТ связаны в основном с невозможностью перемещения на длительное время чрезвычайно уязвимого недоношенного новорожденного из палаты интенсивной терапии. Однако выполнение КТ и МРТ может оказаться необходимым и по острым показаниям, если ультразвуковые находки не в состоянии полностью объяснить

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/







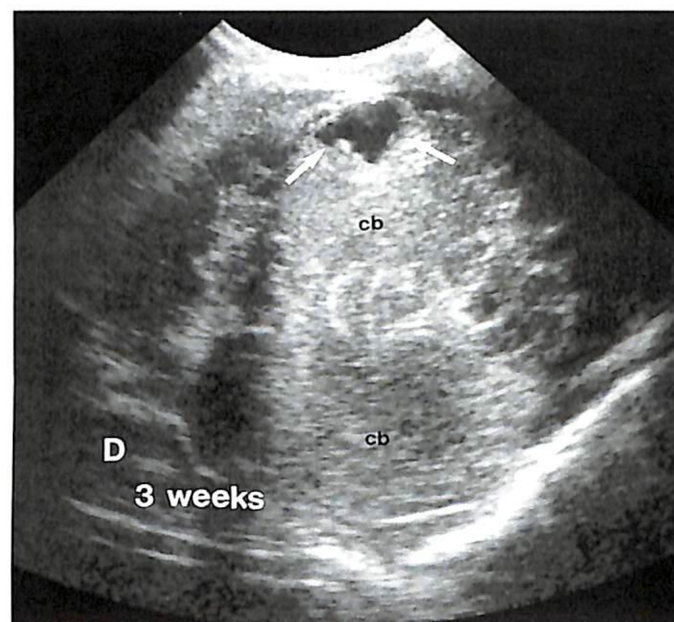
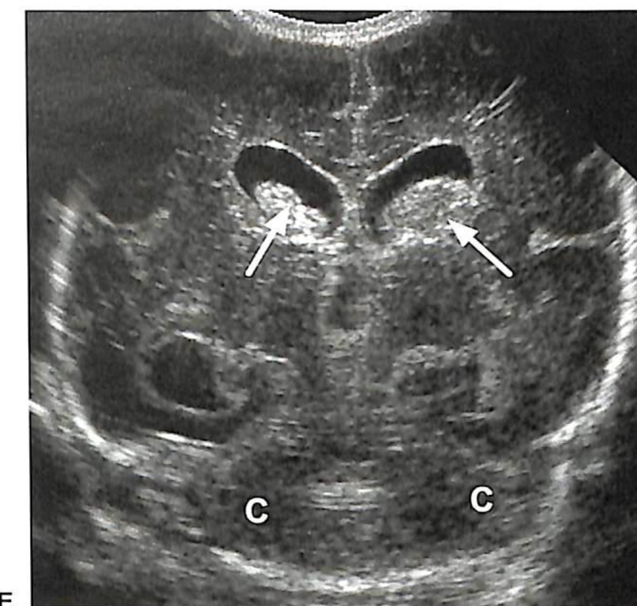


Рис. 36-16. Срез через заднюю черепную ямку (корональный затылочно-мастоидальный) — нормальный мозжечок и очаговое мозжечковое кровоизлияние. **(A)** При УЗИ высокого разрешения в корональной плоскости при сканировании через затылочно-мастоидальный шов выявляются нормальные полушария мозжечка (с) и четвертый желудочек (стрелки). **(B)** Очаговое мозжечковое кровоизлияние. На корональном срезе через заднюю ямку обнаруживается небольшая кистозная область сложной структуры (стрелки) в правом полушарии мозжечка.

(C) При МРТ (Т1-ВИ в коронапьной плоскости) через 2 недели на месте мозжечкового кровоизлияния определяется смешение сигналов высокой и низкой интенсивности (излившаяся кровь). У пациента также выявляется правостороннее кортикальное кровоизлияние **(H)**. **(D)** При контрольном УЗИ (срез задней черепной ямки) через 3 недели выявляется область энцефаломаляции (стрелки) в правом полушарии мозжечка.

(Продолжение)



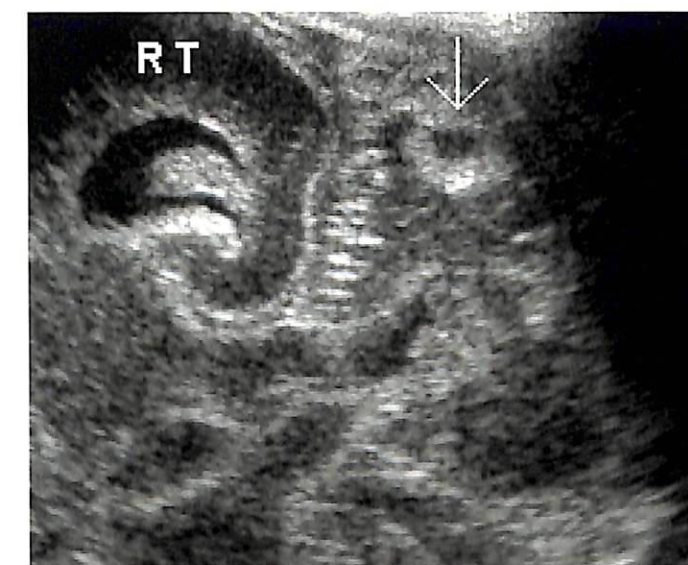
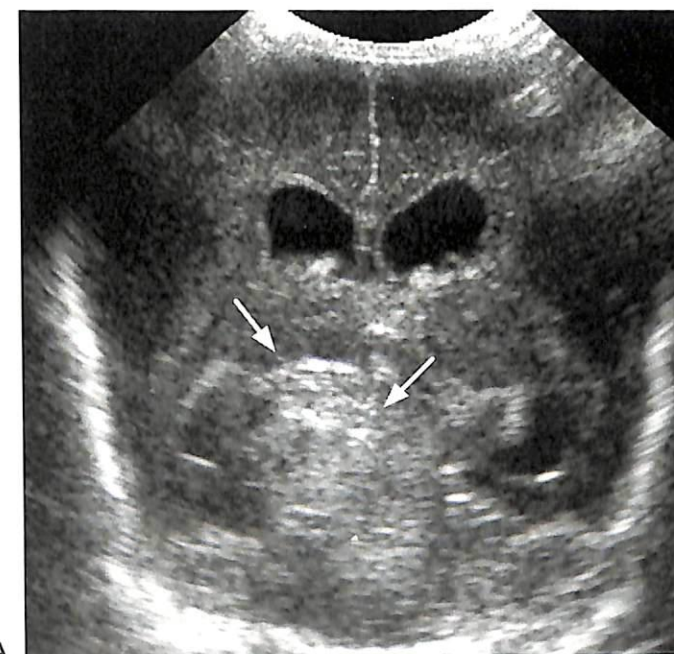


Рис. 36-16. (E) При сканировании в корональной плоскости через передний родничок у другого младенца с внутрижелудочковым кровоизлиянием (стрелки) и умеренной постгеморрагической гидроцефалией не выявляется патологии задней черепной ямки, включая мозжечок (с). **(F)** На корональном затылочно-мастоидальном срезе видно округлой формы кровоизлияние (стрелка) в правом полушарии мозжечка, имеющее сложное кистозное строение.



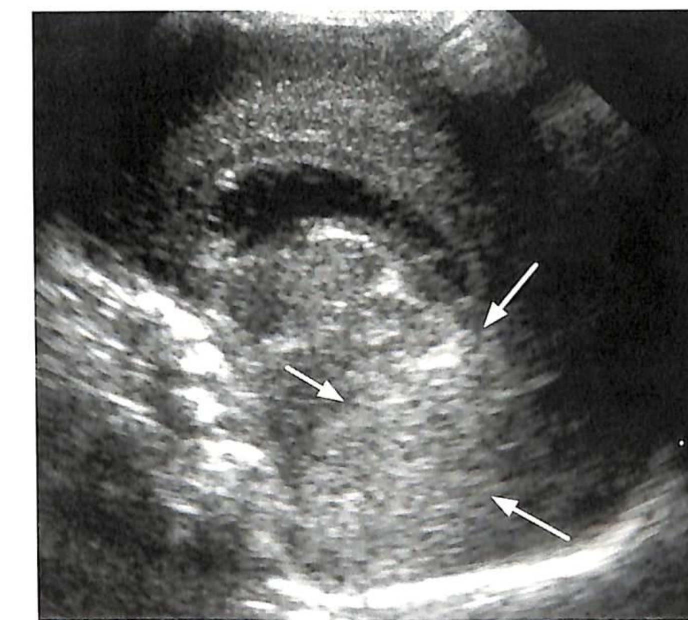
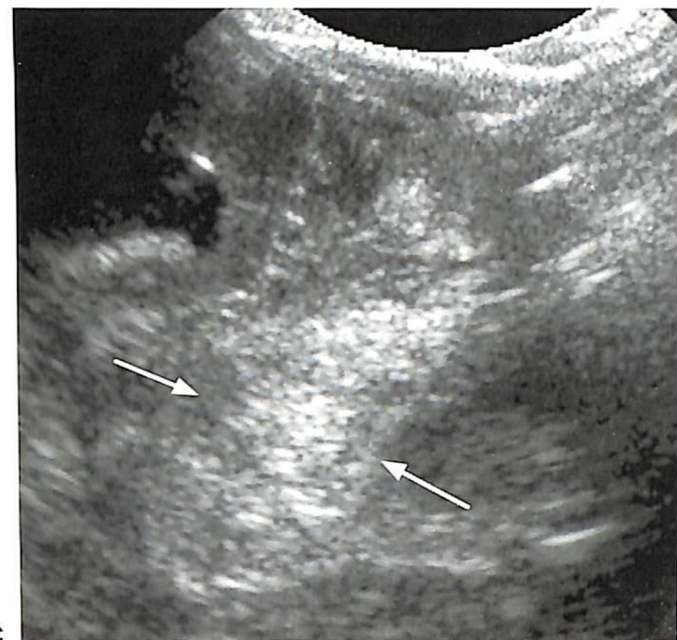


Рис. 36-17. Кровоизлияние задней черепной ямки. **(A)** На корональном ультразвуковом срезе определяется расширение боковых желудочков. В задней черепной ямке видна плохо очерченная эхогенная кровь (стрелки), распространяющаяся до четверохолмной цистерны. Полушария мозжечка и четвертый желудочек видны нечетко. **(B, C)** На сагиттальном (срединном) и затылочно-мастоидальном срезах обнаруживается эхогенная кровь, затрудняющая использование обычных ориентиров в задней ямке. Контуры червя мозжечка, четвертого желудочка и большой цистерны прослеживаются нечетко.

(Продолжение)

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/


C

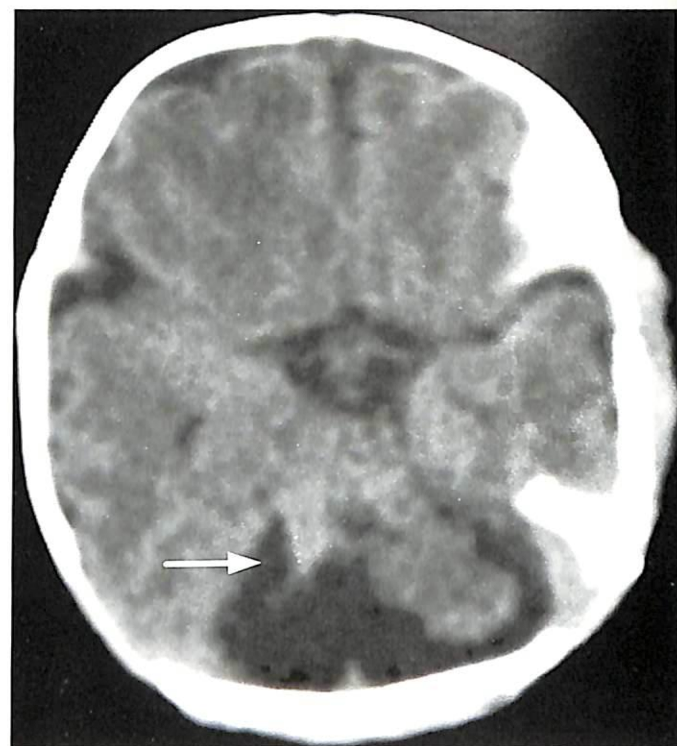

D

Рис. 36-17. (D) При контрольной компьютерной томографии выявляется асимметричная атрофия мозжечка (стрелки).

клиническую картину, если имеется подозрение на угрожающее жизни внеосевое кровоизлияние или если требуется дополнительная информация для решения вопроса о необходимом уровне поддерживающих жизнь мероприятий у новорожденного в критическом состоянии. КТ является прекрасным методом выявления ВЧК, способным надежно отличить кровоизлияние в перивентрикулярной области от негеморрагической ПВЛ. МРТ обладает большей чувствительностью в обнаружении кровоизлияния и оценке его давности, выявлении эффектов гипоксии/ишемии, а также в оценке распространенности повреждения белого вещества мозга.

Литература

1. Philip AG, Allan WC, Tito AM, et al. Intraventricular hemorrhage in preterm infants: declining incidence in the 1980"s. Pediatrics 1989;84:797–801
2. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in the premature infant: current concepts, part I. Ann Neurol 1989;25:3–11
3. Cohen HL, Haller J. Review: advances in perinatal neurosonography. AJR Am J Roentgenol 1994;163:801–810
4. Strand C, Laptook A, Dowling S, et al. Neonatal intracranial hemorrhage: changing pattern in inborn low-birth-weight infants. Early Hum Dev 1990;23:117–128
5. Perlman JM, Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in the extremely small premature infants. Am J Dis Child 1986;140:1122–1124
6. Bada H, Green R, Pourcyrous M, et al. Indomethacin reduc[e] the risks of severe intraventricular hemorrhage. J Pedia[tr] 1989;115:631–637
7. Babcock DS, Bove KE, Han BK. Intracranial hemorrhage [in] premature infants: sonographic-pathologic correlation. AJN[R] Am J Neuroradiol 1982;3:309–317
8. Grant EG. Sonography of the premature brain: intracrani[al] hemorrhage and periventricular leukomalacia. Neuroradiolo[gy] 1986; 28:476–490
9. Peterson CM, Smith WL, Franken EA. Neonatal intracerebell[ar] hemorrhage detection by real-time ultrasound. Radiology 19[84;] 150:391–392
10. Kirks DR, Bowie JD. Cranial ultrasonography of neonat[al] periventricular/intraventricular hemorrhage: who, how, wh[y] and when. Pediatr Radiol 1986;16:114–119
11. Quisling RG, Reeder JD, Setzer ES, et al. Tempor[al] comparative analysis of computed tomography with ultrasoun[d] for intracranial hemorrhage in premature infants. Neuroradiolo[gy] 1983;24:205–211
12. Szymonowilz W, Schatler K, Cussen L, et al. Ultrasound an[d] necropsy study of periventricular hemorrhage in preterm infant[s]. Arch Dis Child 1984;59:637–642
13. Pape K, Wigglesworth J. In: Hemorrhagic ischemia an[d] perinatal brain. Clinics in Develomental Medicine. Philadelphi[a:] JB Lippincott; 1979, no 69/70
14. Perlman JM, McMenamin J, Volpe J. Fluctuating cerebr[al] blood flow velocity in respiratory distress syndrome: relatio[n] to the development of intraventricular hemorrhage. N Engl [J] Med 1983;309:204–209
15. Ghazi-Birry H, Moody D, Brown W, et al. Human germin[al] matrix: venous origin of hemorrhage and vascular characteristic[s]. AJNR 1997;18:219–229

16. Hill A, Perlman JM, Volpe JJ. Relationship of pneumothorax to occurrence of intraventricular hemorrhage in the premature newborn. Pediatrics 1982;69:144–149
17. Funato M, Tamai H, Noma K, et al. Clinical events in association with timing of intraventricular hemorrhage in preterm infants. J Pediatr 1992;121:614–619
18. Papile L, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1500 gm. J Pediatr 1978;92:529–534
19. Shankaran S, Slovis TL, Bedard MP, et al. Sonographic classification of intracranial hemorrhage: a prognostic indicator of mortality, morbidity, and short-term neurologic outcome. J Pediatr 1982; 100:469–475
20. Dubowitz L, Levene M, Movante A, et al. Neurologic signs in neonatal intraventricular hemorrhage: a correlation with real-time ultrasound. J Pediatr 1981;99:127–133
21. Lazzara A, Ahmann P, Dykes F, et al. Clinical predictability of intraventricular hemorrhage in preterm infants. Pediatrics 1980;65:30–34
22. Rumack CM, Manco-Johnson ML, Manco-Johnson MJ, et al. Timing and course of neonatal intracranial hemorrhage using real-time ultrasound. Radiology 1985;154:101–110
23. Boal DK, Watterberg KL, Miles S, Gifford KL. Optimal cost-effective timing of cranial ultrasound screening in low-birth weight infants. Pediatr Radiol 1995;25:425–428
24. Partridge C, Babcock DS, Han BK, et al. Optimal timing for diagnostic cranial ultrasound in low birth weight infants: detection of intracranial hemorrhage and ventricular dilatation. J Pediatr 1983; 102:281–287
25. Dykes F, Dunbar B, Lazarra A. Posthemorrhagic hydrocephalus in high-risk preterm infants: national history, management, and long-term outcome. J Pediatr 1989;114:611–618
26. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage and brain injury in the premature infant. Clin Perinatol 1989;16:381–411
27. Hill A. Ventricular dilatation following intraventricular hemorrhage in the premature infant. Can J Neurol Sci 1983;10:81–85
28. Kuban K, Teele RL. Rationale for grading intracranial hemorrhage in premature infants. Pediatrics 1984;74:358–363
29. Bowerman RA, Donn SM, Silver TM, et al. Natural history of neonatal periventricular/intraventricular hemorrhage and its complications. AJNR Am J Neuroradiol 1984;5:527–538
30. Reeder JD, Karede JV, Setzer ES. Choroid plexus hemorrhage in premature neonates: recognition by sonography. AJNR Am J Neuroradiol 1982;3:619–622
31. Rypens F, Avri EF, Dussaussois L, et al. Hyperechoic thickened ependyma: sonographic demonstration and significance in neonates. Pediatr Radiol 1994;24:550–553
32. Anderson N, Allan R, Darlow B, et al. Diagnosis of intraventricular hemorrhage in the newborn: value of sonography via the posterior fontanelle. AJR Am J Roentgenol 1994;163:893–896
33. DiPietro MA, Brody BA, Teele RL. The calcar avis: demonstration with cranial ultrasound. Radiology 1985;156:363–364
34. VolpeJJ. Intracranial hemorrhage: germinal matrix — intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe JJ, ed. Neurology of the Newborn. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1987:403–463
35. Rudas G, Varga E, Meder U, et al. Changes in the echogenicity of spinal subarachnoid space associated with intracranial hemorrhage: new observations. Radiology 2000;30:739–742
36. Volpe JJ. Current concepts of brain injury in the premature infant. Edward B. Neuhauser lecture. AJR Am J Roentgenol 1989;153:243–251
37. Babcock DS. Sonography of the brain in infants: role in evaluating neurologic abnormalities. AJR Am J Roentgenol 1995;165:417–423
38. Perlman J, Rollins N, Burns D, et al. Relationship between periventricular echodensities and germinal matrix — intraventricular hemorrhage in the very low birth weight neonate. Pediatrics 1993; 91:474–480
39. Nakamura Y, Okudera T, Fukuda S, et al. Germinal matrix hemorrhage of venous origin in preterm neonates. Hum Pathol 1990; 21:1059–1062
40. Guzzeta F, Shackelford G, Volpe S, et al. Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurologic outcome. Pediatrics 1986;78:995–1006
41. Takashima S, Mito T, Ando Y. Pathogenesis of periventricular white matter hemorrhage in preterm infants. Brain Dev 1986;8:25–30
42. Martin CG, Snider AR, Katz SM, et al. Abnormal cerebral blood flow patterns in preterm infants with large patent ductus arteriosus. J Pediatr 1982;101:587–593
43. Grunnet ML, Shilelds WD. Cerebellar hemorrhage in the premature infant. J Pediatr 1976;88:605–608
44. Reeder JD, Setzer ES, Kaude JV. Ultrasonographic detection of perinatal intracerebellar hemorrhage. Pediatrics 1982;70:385–386
45. Pape K, Armstrong D, Fitzhardinge P. Central nervous system pathology associated with mask ventilation in the very low birth weight infant: a new etiology for intracerebellar hemorrhage. Pediatrics 1976;58:473–483
46. Govaert P, Van De Velde E, Vanhaesebrouck P, et al. CT diagnosis of neonatal subarachnoid hemorrhage. Pediatr Radiol 1990;20:139–142
47. Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: subdural, primary subarachnoid, intracerebellar, intraventricular (term infant), and miscellaneous. In: Volpe JJ, ed. Neurology of the Newborn. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1987:282–310
48. Tanaka Y, Sakamoto K, Kobayashi S, et al. Biphasic ventricular dilatation following posterior fossa subdural hemorrhage in the full-term neonates. J Neurosurg 1988;68:211–216
49. Lindenburg R, Freytag E. Morphology of brain lesion from blunt trauma in early infancy. Arch Pathol 1969;89:298–305
50. Bergmann I, Bauer RE, Barmada MA, et al. Intracerebral hemorrhage in the full-term neonatal infant. Pediatrics 1985;75:488–496
51. Burrows RF, Caco CC, Kelton JG. Neonatal alloimmune thrombocytopenia: spontaneous in utero intracranial hemorrhage. Am J Hematol 1988;28:98–102
52. Babcock DA, Han BK, Weiss RG, et al. Brain abnormalities in infants on extracorporeal membrane oxygenation: sonographic and CT findings. AJR Am J Roentgenol 1989; 153:571–576
53. Taylor GA, Fitz CR, Kapur S, et al. Cerebrovascular accidents in neonates treated with extracorporeal membrane oxygenation: sonographic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1989; 153:355–361
54. Bulas DI, Taylor GA, Fitz CR, et al. Posterior fossa intracranial hemorrhage in infants treated with extracorporeal membrane oxygenation: sonographic findings. AJR Am J Roentgenol 1991;156:571–575
55. Flodmark O, Lupton B, Li D, et al. MR imaging of periventricular leukomalacia in childhood. AJR Am J Roentgenol 1989;152:583–590
56. Appleton R, Lee R, Hey E. Neurodevelopmental outcome of transient neonatal intracerebral echodensities. Arch Dis Child 1990; 65:27–29
57. Schellinger D, Grant EG, Richardson JD. Cystic periventricular leukomalacia: sonographic and CT findings. AJNR Am J Neuroradiol 1984;5:439–445

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

58. DiPietro MA, Brody BA, Teele RL. Peritrigonal echogenic «blush» on cranial sonography: pathologic correlates. AJR Am J Roentgenol 1986;146:1067–1072
59. Vollmer B, Roth S, Baudin J, et al. Predictors of long-term outcome in very preterm infants: gestational age versus neonatal cranial ultrasound. Pediatrics 2003;112:1108–1114
60. Guit GL, van de Bor N, der Ouden L, et al. Prediction of neurodevelopmental outcome in the preterm infant: MR staged myelination compared with cranial US. Radiology 1990;175:107–109
61. Dietrich RB, Bradley WG, Zavagoza EJ, et al. MR evaluation of early myelination patterns in normal and developmentaly delayed infants. AJR Am J Roentgenol 1988;150:889–896
62. van de Bor M, der Ouden L, Gujit GL Value of cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in predicting neurodevelopmental outcome in preterm infants. Pediatrics 1992;90:196–199
63. Maalouf EF, Duggan PJ, Counsell SJ, et al. Comparison of findings on cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in preterm infants. Pediatrics 2001;107:719–727
64. Roelants-van Rijn AM, Groenendaal F, Beek FJ, et al. Parenchymal brain injury in the preterm infant: comparison of cranial ultrasound, MRI, and neurodevelopmental outcome. Neuropediatrics 2001;32:80–89
65. Huang CC. Sonographic cerebral sulcal development in premature newborns. Brain Dev 1991; 13:27–31
66. Winkler P. Pediatric Neurosonography. International Pediatric Radiology Conference. Neuroradiology Course. Boston, MA, 1996
67. Carson SC, Hertzberg BS, Bowie JD, et al. Value of sonography in the diagnosis of intracranial hemorrhage and periventricular leukomalacia: a postmortem study of 35 cases. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:677–683

37 Объемные образования живота у детей

Эдвард Ли, Мэрлин Сигел

Задачей лучевых методов визуализации в оценке образований живота у новорожденных или детей старшего возраста является определение источника, характера и распространенности образования с помощью минимального количества диагностических процедур. УЗИ является методом выбора для начального исследования при известном или подозреваемом абдоминальном образовании благодаря своему широкому распространению и относительной легкости применения. Эта глава посвящена клиническим и ультразвуковым признакам наиболее часто встречающихся образований живота у младенцев и детей. Описано также значение других лучевых методов визуализации.

Дифференциальный диагноз

Объемные образования живота у новорожденных

Абдоминальные образования у детей можно разделить на две основные группы: образования у новорожденных и образования у младенцев более старшего возраста и у детей.

Образования живота у новорожденных и младенцев в возрасте до 2 месяцев преимущественно располагаются ретроперитонеально. Большинство этих образований имеет почечное происхождение, а основными почечными образованиями являются гидронефроз и мультикистозная дисплазия почки. Реже в этом возрасте встречаются такие образования почечного происхождения, как аутосомно-рецессивный поликистоз почек, мезобластная нефрома, тромбоз почечной вены и нефробластоматоз. Экстраренальные ретроперитонеальные образования у новорожденных и младенцев почти всегда представлены кровоизлияниями в надпочечники и, в редких случаях, нейробластомами.

К интраперитонеальным образованиям относятся гепатобилиарные (почти всегда это киста общего желчного протока или гемангиоэпителиома); генитальные (гидрометрокольпос и кисты яичника) и гастроинтестинальные образования (обычно дупликационные или брыжеечные кисты).

Абдоминальные образования у младенцев и детей старшего возраста

Большая часть абдоминальных образований у младенцев более старшего возраста (после 2 месяцев) и детей также преимущественно являются ретроперитонеальными. Большинство образований также имеют почечное происхождение, но частота опухоли Вильмса возрастает, а гидронефроза и кистозных образований снижается. В этой возрастной группе, по сравнению с новорожденными, чаще встречаются внепочечные ретроперитонеальные опухоли, отмечается увеличение частоты нейробластом и снижение количества кровоизлияний в надпочечник.

Следовательно, процентная доля злокачественных ретроперитонеальных опухолей у младенцев старше 2 месяцев и детей значительно выше, чем у новорожденных.

Интраперитонеальные образования также представлены гепатобилиарными (обычно гепатобластомой или гепатоцеллюлярным раком), генитальными (обычно тератомами яичников) и гастроинтестинальными (дупликационные кисты и лимфомы).

Диагностическая оценка

Тактика применения методов лучевой диагностики

Чаще всего при подозрении на образование живота применяются следующие методы визуализации: УЗИ, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и сцинтиграфия.

УЗИ является начальным методом выбора при подозрениях на образования живота и таза у детей. Обычно при нормальной ультразвуковой картине необходимость в дальнейших диагностических процедурах отпадает. Если при УЗИ выявлен гидронефроз, то можно применить нефросцинтиграфию для идентификации функционирующей ткани в гидронефротической почке и количественной оценки функции каждой из почек в отдельности. В программу лучевого обследования при гидронефрозе также может быть включена микционная цистоу-

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

ретрография для дифференцировки обструктивного гидронефроза от необструктивного, обусловленного пузырно-мочеточниковым рефлюксом. КТ и МРТ обычно не требуются, но их иногда применяют, если неясен уровень обструкции или при подозрении на злокачественное новообразование.

Аналогичным образом, если при УЗИ выявлены доброкачественные кистозные образования надпочечников, печени или яичников, дальнейшее лучевое обследование обычно не требуется. Если при УЗИ возникли подозрения на кисту общего желчного протока, полезным будет дополнительное проведение гепатобилиарной сцинтиграфии. Если при УЗИ выявлено солидное образование почек, надпочечников, печени, яичника или желудочно-кишечного тракта, то для определения распространенности патологического процесса рекомендуется проведение КТ или МРТ.

Ультразвуковое исследование

Почки новорожденных

В норме для почек новорожденных характерны несколько уникальных ультразвуковых признаков, которые важно распознать **(рис. 37-1)**.[1] Во-первых, эхогенность коркового вещества почек повышена и обычно равна, а не меньше, эхогенности печени или селезенки. У большинства детей корковое вещество почек становится гипоэхогенным относительно печени или селезенки к концу первого года жизни. Второй уникальной особенностью почек новорожденных и младенцев является гипоэхогенность и выраженность медуллярных пирамид. Пирамиды у детей приобретают «взрослый» вид к концу 1-го года жизни. В заключение, почечный синус у новорожденных, младенцев и маленьких детей не такой эхогенный, как у подростков и взрослых. Эхогенность почечного синуса увеличивается с возрастом.

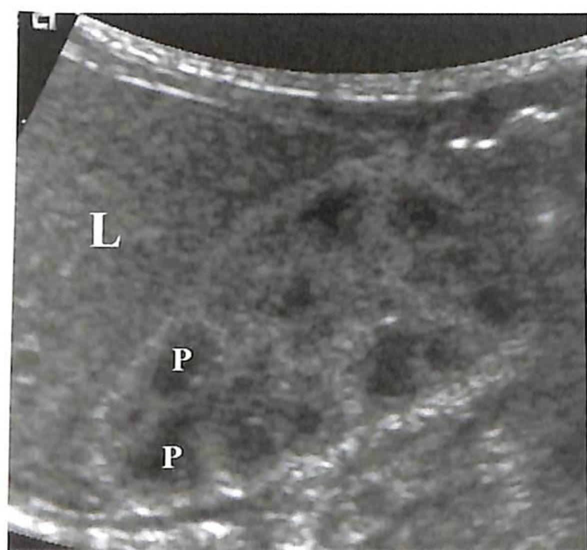


Рис. 37-1. Нормальная ультразвуковая анатомия почек пятидневного мальчика. На продольном ультразвуковом срезе правой почки определяются характерные признаки почки новорожденного: одинаковая эхогенность коркового вещества и прилежащей печени (L); рельефные гипоэхогенные пирамиды мозгового вещества (P); и малая эхогенность центрального почечного синуса.

Гидронефроз

Гидронефроз является наиболее распространенной причиной абдоминальных образований у новорожденных.[2] Ультразвуковая диагностика гидронефроза основана на наличии множественных, одинаковых по размеру сообщающихся кист, которые соединяются с центрально расположенной почечной лоханкой. Толщина почечной паренхимы зависит от выраженности и длительности гидронефроза.

Практически за все случаи гидронефроза ответственны 5 заболеваний: обструкция лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС), обструкция пузырно-мочеточникового соустья, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, обструкция одной из полостных систем удвоенной почки и клапаны задней уретры.[2] В большинстве случаев гидронефроз выявляется при антенатальном УЗИ. При позднем установлении диагноза у пациентов часто отмечаются симптомы инфекции мочевых путей.

При обструкции ЛМС почечная лоханка и чашечки расширены при нерасширенном мочеточнике и неизмененном мочевом пузыре **(рис. 37-2)**. Ультразвуковая картина при обструкции пузырно-мочеточникового соустья и пузырно-мочеточниковом рефлюксе (ПМР) одинакова и включает дилатацию чашечно-лоханочной системы и мочеточника. При обструктивном мегауретере наиболее дистальная часть мочеточника может быть суженной и аперистальтичной **(рис. 37-3)**.[3] ПМР можно заподозрить при вариабельном расширении чашечно-лоханочной системы почки и мочеточника, выраженность которого изменяется после мочеиспускания. Утолщения эпителия мочевых путей из-за избыточности слизистой оболочки также позволяет заподозрить ПМР. Золотым стандартом диагностики ПМР является микционная цистоуретрография.

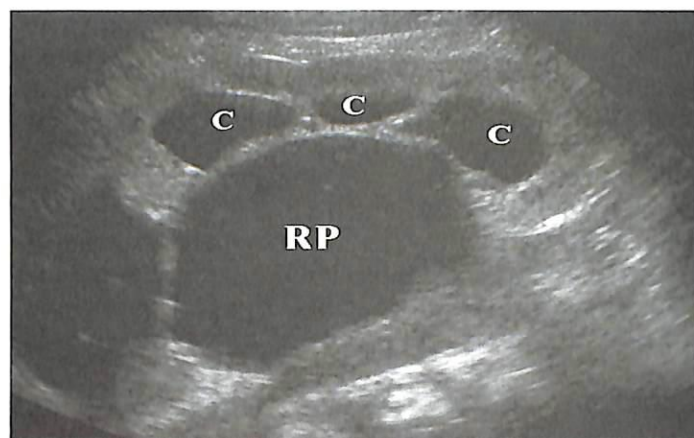
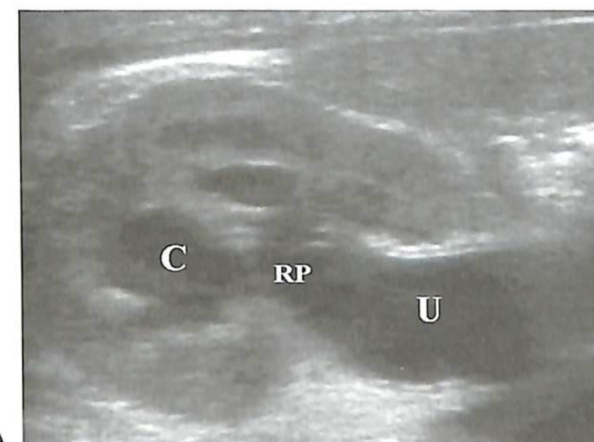


Рис. 37-2. Обструкция лоханочно-мочеточникового сегмента у новорожденного. На продольном срезе левой почки определяется расширение чашечек (C), крупная почечная лоханка (RP) и тонкий ободок окружающей почечной паренхимы. Дистальный отдел мочеточника не был идентифицирован.

Классическим ультразвуковым признаком обструкции при удвоении полостной системы почек является расширение полостной системы верхней половины почки в сочетании с истончением ее паренхимы и расширенным извитым верхнеполярным мочеточником. В месте впадения мочеточника в мочевой пузырь часто отмечается уретероцеле **(рис. 37-4)**, устье мочеточника может также быть эктопированным и находиться в области основания мочевого пузыря, в уретре, во влагалище или на промежности. Может обнаруживаться сопутствующий гидронефроз нижней половины почки, почти всегда вследствие ПМР. Уретероцеле представляет собой округлое заполненное жидкостью тонкостенное образование, расположенное рядом с основанием мочевого пузыря и выпячивающееся в его полость.

Наиболее частой причиной уретральной обструкции у младенцев и детей являются клапаны заднего



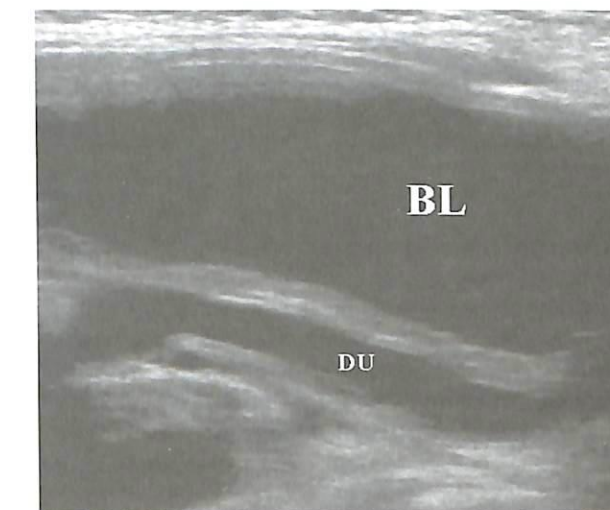
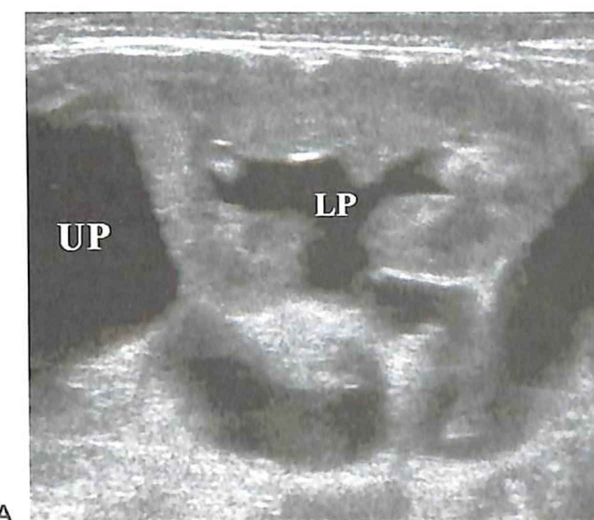


Рис. 37-3. Мегауретер у 20-дневного мальчика. **(A)** При продольном сканировании через правый фланк определяется умеренная каликоэктазия (C), расширение почечной лоханки (RP) и проксимального отдела мочеточника (U). **(B)** При продольном ультразвуковом сканировании нижнего отдела таза у того же пациента определяется расширение дистального отдела мочеточника (DU). BL, мочевой пузырь.



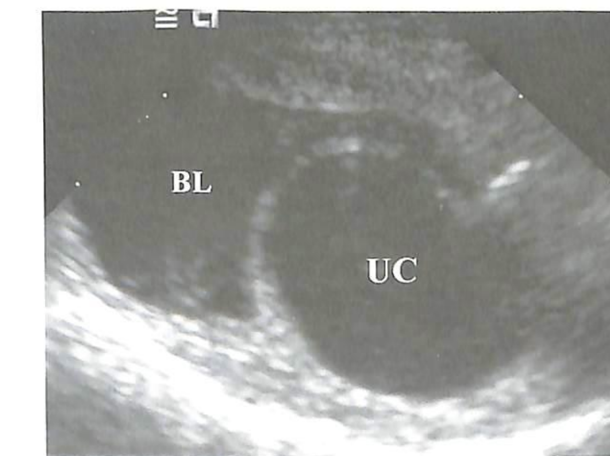


Рис. 37-4. Удвоение мочеточника с его эктопией у 19-дневной девочки. **(A)** На продольном ультразвуковом изображении левой почки определяется значительно расширенная верхнеполярная полостная система (UP), умеренно расширенная нижнеполярная полостная система (LP) и расширенный верхнеполярный мочеточник. **(B)** При продольном сканировании нижнего отдела таза определяется верхнеполярный мочеточник, который заканчивается в мочевом пузыре (BL) в виде уретероцеле (UC).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

отдела уретры. При УЗИ определяются гидронефроз и гидроуретер, истончение паренхимы почки, утолщение стенки мочевого пузыря и расширение заднего отдела уретры **(рис. 37-5)**. Расширенный простатический отдел уретры лучше визуализируется при продольном сканировании через промежность, чем при обычном трансабдоминальном УЗИ, при котором в качестве акустического окна используется мочевой пузырь.[4] К осложнениям клапанов задней уретры относятся дисплазия почек (которая проявляется увеличением эхогенности паренхимы и кортикальными кистами), мочевой асцит и уриномы. Мочевой асцит и подкапсульные или паранефральные уриномы являются результатом разрывов форникса или паренхимы почки, ведущих к утечке мочи из полостной системы почки. В случае утечки мочи, приводящей к декомпрессии полостной системы почки, гидронефроз при ультразвуковом исследовании может отсутствовать или быть минимальным.

Синдром «прюн-белли» («сливового живота», также известен как синдром Игла-Барретта) является еще одной, хотя и редкой причиной гидронефроза. Он характеризуется триадой, состоящей из недостаточности мышц живота, дилатации мочевых путей (из-за гипоплазии или агенезии простаты) и крипторхизма, и почти исключительно поражает мальчиков. Для этого синдрома характерны следующие ультразвуковые признаки: гидронефроз, расширение мочеточников и тонкостенный переполненный мочевой пузырь. Могут также отмечаться диспластические изменения почек с повышением эхогенности почек или развитием мелких паренхиматозных кист. К другим признакам относятся наличие функционирующего урахуса и дилатация заднего отдела уретры вследствие гипоплазии или агенезии простаты.

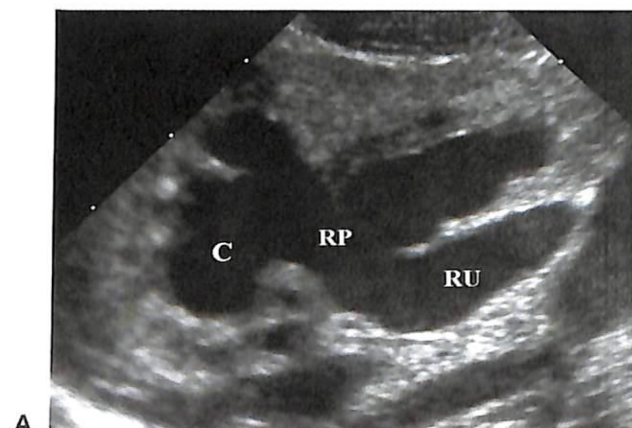
Мультикистозная дисплазия почек

Считается, что мультикистозная дисплазия почек является результатом аплазии, атрезии или гипоплазии верхнего отдела мочеточника во внутриутробном периоде, что приводит к атрезии почечной лоханки и мочеточника. Она выявляется либо при антенатальном УЗИ, либо в постнатальном периоде в виде пальпируемого абдоминального образования.

Ультразвуковая картина при мультикистозной дисплазии почек представлена бессистемно расположенными кистами различных размеров, не соединяющимися друг с другом, маленькой почечной лоханкой или ее отсутствием, а также отсутствием нормальной паренхимы почек **(рис. 37-6)**. При контрольных ультразвуковых исследованиях отмечается регресс размеров мультикистозной почки или ее полное рассасывание практически у всех пациентов.[6]

Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек

Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек (АРПБ), ранее известная как инфантильный поликистоз почек, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Макроскопически в почке обнаруживается множество мелких кист диаметром 1–2 мм, преимущественно расположенных в мозговом веществе. Микроскопически отмечается кистозное расширение собирательных трубочек, нефроны имеют нормальное строение.[7,8] Частыми сопутствующими признаками являются кистозные изменения в печени и пролиферация желчных протоков с перипортальным фиброзом. Фактически, АРПБ представляет собой синдром с разнообразным спектром выраженности поражения почек и печеночного фиброза. АРПБ может быть выявлена при антенатальном УЗИ или в неонатальном пеиоде, когда она проявляется пальпируемым образованием в области фланка и недостаточным диурезом. Поражение печени у новорожденных обычно не бывает значительным. В старшем детском возрасте портальная гипертензия и варикозное расширение вен пищевода вследствие печеночного фиброза доминирует над поражением почек.



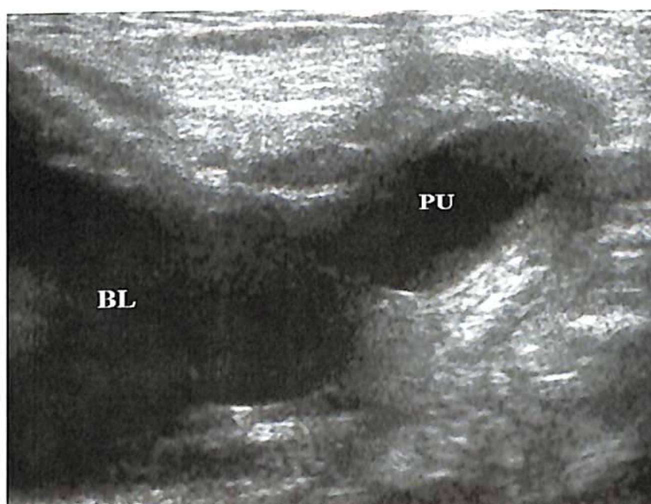


Рис. 37-5. Клапан заднего отдела уретры у 14-дневного мальчика с электролитными нарушениями, почечной недостаточностью и двусторонними фланковыми образованиями. **(A)** При продольном сканировании правой почки определяется каликоэктазия (C), расширение почечной лоханки (RP) и расширенный проксимальный отдел правого мочеточника (RU). Слева — аналогичная ультразвуковая картина. **(B)** При продольном сканировании таза обнаруживается толстостенный наполненный мочевой пузырь (BL) и расширение заднего отдела уретры (PU).



Рис. 37-6. Мультикистозная дисплазия почки у 18-месячной девочки. На продольном ультразвуковом изображении правой почки определяются множественные беспорядочно расположенные кисты разных размеров, почечная паренхима и центрально расположенная почечная лоханка не визуализируются.

При ультразвуковом исследовании обе почки увеличены и гиперэхогенны со слабой кортико-медуллярной дифференциацией, что объясняется наличием бесчисленных границ раздела между стенками собирательных трубочек и содержащейся в них жидкостью[7,8] **(рис. 37-7)**. Может отмечаться эхопрозрачный периферический ободок, соответствующий сдавленному нормальному корковому веществу. В мозговом веществе почки может обнаруживаться небольшое число мелких кист. Может также отмечаться повышение эхогенности портальных триад, вторичное по отношению к перипортальному фиброзу и расширению желчных протоков.

Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек

При аутосомно-доминантной поликистозной болезни почек поражаются как собирательные трубки, так и нефроны. Макроскопически между множественными кистами коркового и мозгового вещества определяются островки нормальной почечной паренхимы. Микроскопическое исследование показывает, что эти кисты представляют собой расширение не только собирательных трубочек, но и элементов нефрона. Клинически это заболевание обычно не проявляется до раннего взрослого возраста, когда развиваются артериальная гипертензия или гематурия. Изредка

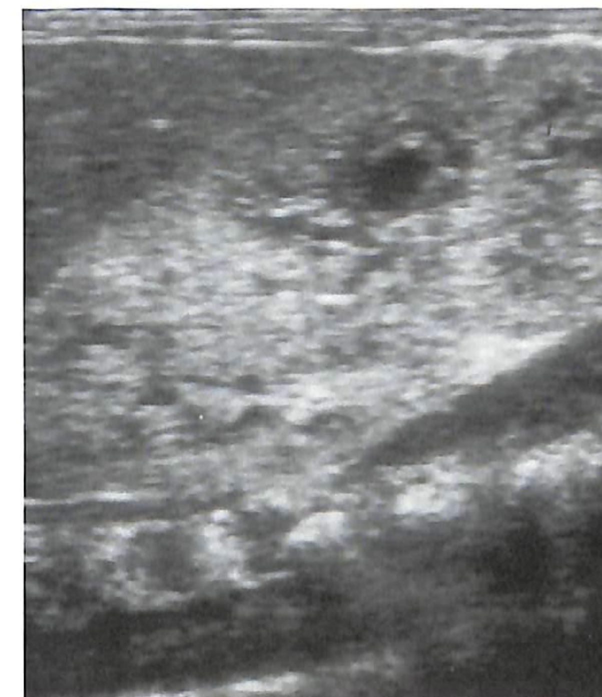


Рис. 37-7. Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь у новорожденного. На продольном изображении правой почки определяется увеличение ее эхогенности и обнаруживается мелкая киста. Левая почка при ультразвуковом исследовании имеет аналогичную структуру.

заболевание проявляется у новорожденных нефромегалией.

У новорожденных ультразвуковые признаки АДПБ сходны с признаками АРПБ. Отмечается двустороннее увеличение почек и повышение их эхогенности.[1,8] Классическая картина с множеством кист (отмечается у взрослых) становится все более выраженной с возрастом. Также могут отмечаться кисты печени и поджелудочной железы.

Гломерулокистоз

Гломерулокистоз является редким заболеванием без семейной предрасположенности. Его патоморфологическими признаками являются кистозная дилатация капсул Боумена в корковом веществе почки, расширение собирательных трубок, перипортальный фиброз, гиперплазия и расширение желчных протоков и кисты печени. Заболевание обычно проявляется в неонатальном периоде пальпируемым абдоминальным образованием и почечной недостаточностью. При УЗИ определяется двустороннее повышение эхогенности почек с отсутствием кортикомедуллярной дифференциации.[1,8] Изредка могут быть выявлены отдельные почечные кисты. Для дифференциальной диагностики с АПДБ и АРДБ обычно требуется биопсия.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Мезобластная нефрома

Мезобластная нефрома, также известная как фетальная почечная гамартома, является опухолью почки, которая развивается из метанефральных клеток. Это наиболее частая опухоль почек у новорожденных. Клинически она проявляется крупным безболезненным образованием. При УЗИ она выглядит как крупное солидное образование, деформирующее чашечки и окружающую нормальную паренхиму. Лечение состоит в нефрэктомии, которая приводит к излечению практически во всех случаях.

Нефробластоматоз

Нефробластоматоз — это патология нефрогенеза, которая характеризуется персистированием фетальной почечной бластомы после 36 недели беременности. Хотя само по себе это заболевание не является злокачественным, нефробластоматоз считается предшественником опухоли Вильмса.[9]

Нефробластоматоз обычно проявляется до 2-летнего возраста, в большинстве случаев до 4 месяцев. Поражение почек бывает двух типов: диффузное и очаговое. Диффузный нефробластоматоз клинически проявляется двусторонними фланковыми образованиями. Ультразвуковая картина включает нефромегалию, диффузную гипоэхогенность паренхимы и слабо выраженную кортикомедуллярную дифференциацию. Очаговый нефробластоматоз может быть изолированным поражением или сочетается с опухолью Вильмса. При УЗИ он представлен одиночным или множественными узловыми образованиями в подкапсульном пространстве или вдоль бертиниевых колонн **(рис. 37-8)**. Опухоль обычно более гипоэхогенна, чем нормальная почечная паренхима, но она может быть также изо- и гиперэхогенной.[1,9] Изоэхогенные образования можно выявить при УЗИ только в случае, если они вызывают деформацию контуров почки.

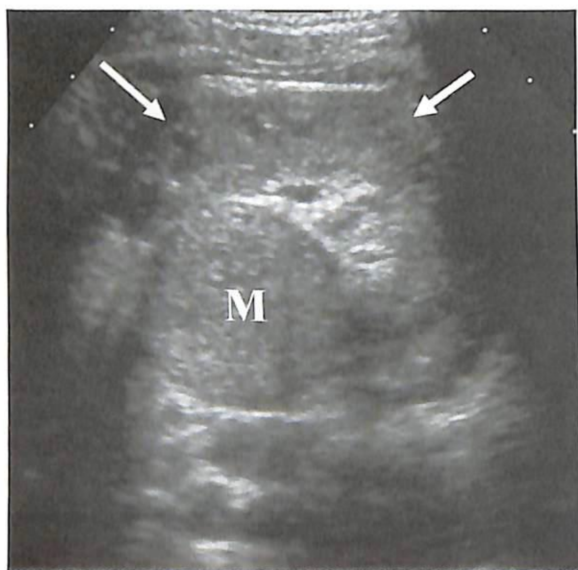


Рис. 37-8. Очаговый нефробластоматоз у младенца. На поперечном ультразвуковом изображении левой почки определяется периферически расположенное тканевое образование (М), окруженное нормальной паренхимой (стрелки).

Тромбоз почечной вены

Тромбоз почечной вены у новорожденных является результатом сгущения крови в результате кровопотери, диареи или сепсиса. У новорожденных от матерей, страдающих сахарным диабетом, также отмечается повышенная склонность к тромбозу почечной вены из-за обезвоживания. Тромбоз обычно начинается на периферии почки и прогрессирует по направлению к центру.

У новорожденных классическими клиническими проявлениями заболевания являются пальпируемое фланковое образование, гематурия и транзиторная артериальная гипертензия. В острой фазе при УЗИ отмечается двустороннее увеличение почек и повышение их эхогенности с утратой границы между корковым и мозговым веществом и эхогенными полосками по ходу междолевых вен[1] **(рис. 37-9)**. Также могут быть выявлены эхогенные тромбы в почечной вене или нижней полой вене. При дуплексном и цветовом допплеровском исследовании определяется отсутствие кровотока в венах, обратный диастолический артериальный кровоток с повышением индекса сопротивления, что указывает на высокое сосудистое сопротивление **(рис. 37-9В)**.

Судьба почки в какой-то степени зависит от выраженности и быстроты развития венозной окклюзии. Формирование коллатерального кровотока или венозная реканализация уменьшают степень внутрипочечного отека, что способствует постоянной артериальной перфузии и более благоприятному прогнозу. Таким образом, тяжесть вторичного повреждения паренхимы почки варьирует от практически полного восстановления до атрофии почки. При терминальной стадии атрофии почки в ней может отмечаться кружевообразная кальцификация, распространяющаяся от почечной лоханки в паренхиму почки и по ходу тромба.

Почки у детей старшего возраста и подростков

Злокачественные опухоли

Опухоль Вильмса

Опухоль Вильмса — это наиболее распространенная злокачественная опухоль почек у детей, пик частоты ее встречаемости отмечается в возрасте от 1 до 5 лет.[10–12] При патоморфологическом исследовании она представляет собой опухоль с четко очерченными границами, обычно содержащую области некроза, кровоизлияний и кистозной дегенерации. Опухоль Вильмса распространяется путем прямой инвазии в прилегающие органы или прорастания в почечную вену и нижнюю полую вену. Местами отдаленного метастазирования являются легкие и печень. Типичным клиническим проявлением является бессимптомное абдоминальное образование. Повышение частоты опухолей Вильмса отмечается при синдроме Беквита-Видемана, спорадической аниридии, гемигипертрофии и синдроме Драш (мужской псевдогермафродитизм и поражение клубочков почек).



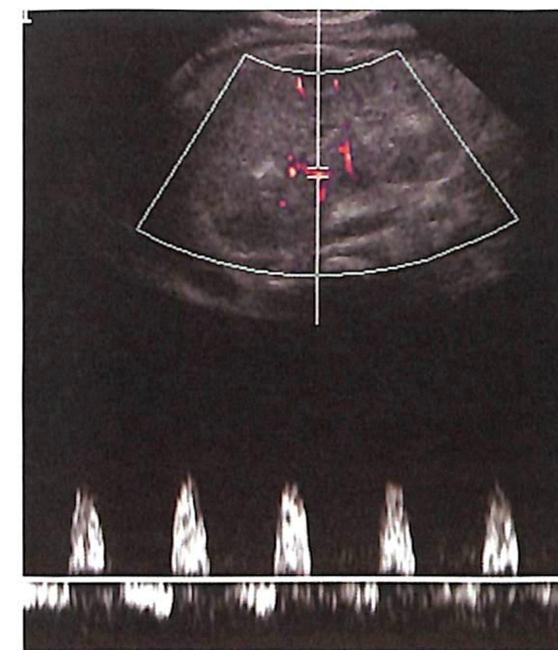


Рис. 37-9. Тромбоз почечной вены у 2-дневного мальчика с почечной недостаточностью. **(A)** При продольном сканировании области правого фланка определяется увеличенная эхогенная правая почка со слабой кортикомедуллярной дифференциацией. **(B)** При допплеровском исследовании почки определяется повышение сосудистого сопротивления в основном стволе почечной артерии с замедлением систолического и диастолического артериального кровотока и обратным кровотоком. Венозный кровоток отсутствует.

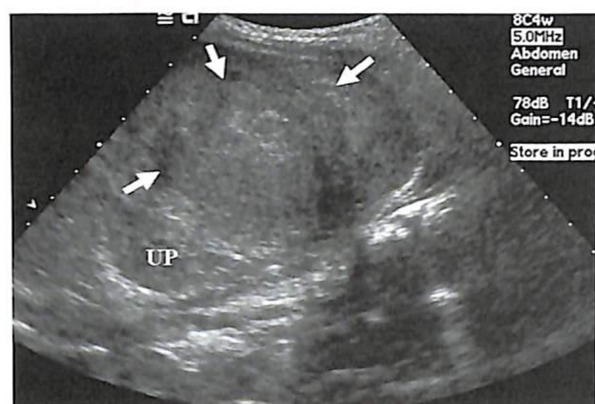
При УЗИ опухоль Вильмса выглядит как эхогенное внутрипочечное образование, которое может содержать кистозные и некротические зоны[1,10,11] **(рис. 37-10)**, отражающие кровоизлияния и некроз различной степени выраженности. В редких случаях опухоль Вильмса содержит очаги жировой ткани и кальцификации. Возможна инвазия опухоли в паранефральную клетчатку, нижнюю полую вену и правое предсердие. Также могут отмечаться ретроперитонеальная лимфаденопатия, опухоль Вильмса другой почки или метастазы в печень. При ЦДС отмечается гиперваскуляризация опухоли. КТ имеет преимущества перед УЗИ в плане оценки экстраренального распространения опухоли и выявления метастазов в легких.

Редкие злокачественные опухоли почки

Почечно-клеточный рак составляет менее 1 % злокачественных опухолей у детей.[12,13] Пик частоты встречаемости этой опухоли отмечается в возрасте около 9 лет. Симптомы неспецифичны, включают боли в животе или в области фланка, пальпируемое абдоминальное образование и гематурию. При УЗИ почечно-клеточный рак проявляется эхогенным внутрипочечным образованием[13] **(рис. 37-11)**. Диаметр опухоли в среднем составляет 4 см. Кальцификация отмечается примерно в 25 % случаев. Отличить эту опухоль от опухоли Вильмса на основании одного только УЗИ невозможно, предположить правильный диагноз позволяет возраст пациента.

К другим редким опухолям почки относятся светлоклеточная саркома и рабдоидная опухоль. Рабдоидная опухоль обычно поражает младенцев, в среднем — в возрасте 13 месяцев, в то время как светлоклеточная саркома чаще отмечается у детей в возрасте от 3 до 5 лет. Клинические проявления и симптомы этих опухолей аналогичны таковым при опухоли Вильмса. При УЗИ обе опухоли могут выглядеть как однородные или неоднородные эхогенные образования почек. Еще одним признаком рабдоидной опухоли является утолщение почечной капсулы и подкапсульное скопление жидкости с опухолевыми имплантами[14] **(рис. 37-12)**. Злокачественная рабдоидная опухоль почки может сочетаться с первичными опухолями задней черепной ямки,

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/



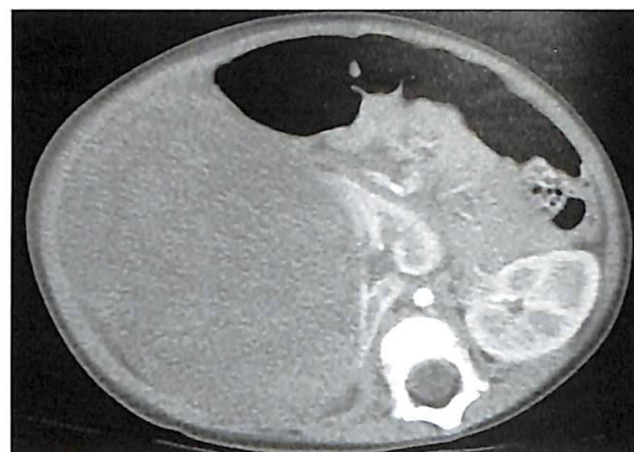


Рис. 37-10. Опухоль Вильмса у 11-месячной девочки с правосторонним абдоминальным образованием. **(A)** При продольном сканировании правой почки определяется крупное, относительно четко очерченное и однородное тканевое образование (стрелки), исходящее из средней части почки. В верхнем полюсе (UP) почки определяется нормальная паренхима. **(B)** КТ с контрастным усилением подтвердила наличие крупного внутрипочечного мягкотканного образования, окруженного контрастированной нормальной почечной паренхимой.

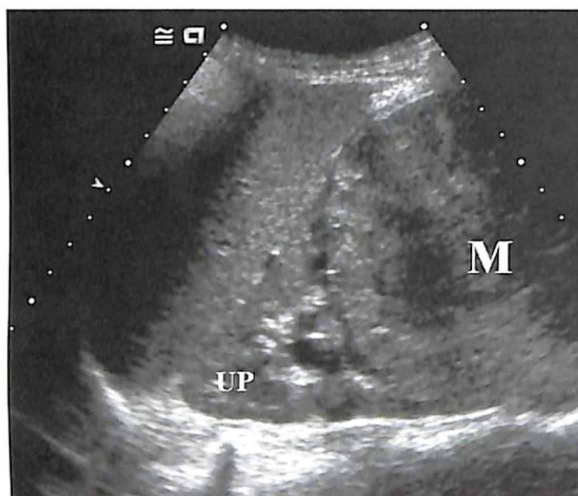


Рис. 37-11. Почечно-клеточный рак у 13-летней девочки. На продольном ультразвуковом изображении правой почки определяется неоднородное эхогенное образование (M) в средней части почки. Видна нормальная паренхима верхнего полюса (UP) почки.

мягких тканей и тимуса. Светлоклеточная саркома почки может метастазировать в кости.

Лимфома

При лимфоме поражение почек отмечается в поздней стадии заболевания, обычно протекает бессимптомно и выявляется только при аутопсии. Поражение почек чаще отмечается при неходжкинских лимфомах, чем при лимфогранулематозе. Описаны четыре вида лимфоматозного поражения почек. Наиболее часто определяются множественные мягкотканые образования. Реже отмечаются прямая инвазия опухоли из прилежащих лимфоузлов, солитарные образования почек и диффузная инфильтрация. При УЗИ лимфома почки выглядит анэхогенной или гипоэхогенной относительно нормальной паренхимы почки.

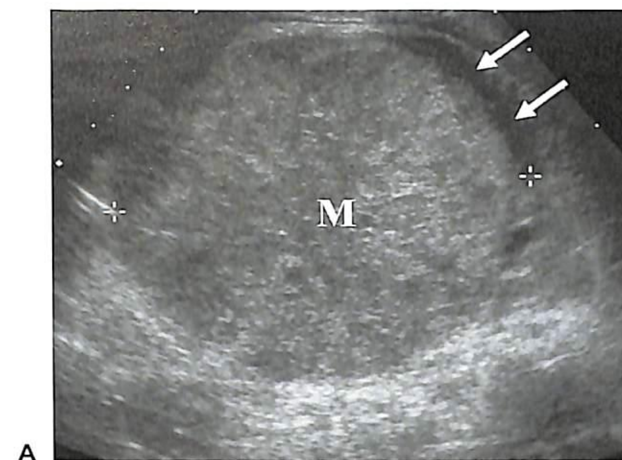
Доброкачественные опухоли почки

Мультилокулярная кистозная нефрома

Мультилокулярная кистозная нефрома (также известна как мультилокулярная киста, доброкачественная кистозная нефрома или кистозная гамартома) является ненаследственной доброкачественной опухолью почки.[15] Она чаще отмечается у мальчиков, обычно в возрасте младше 4 лет и у пожилых женщин. У детей она проявляется безболезненным абдоминальным образованием; гематурия и артериальная гипертензия являются менее частыми клиническими признаками. При УЗИ опухоль напоминает внутрипочечное образование сложной структуры с множеством анэхогенных или гипоэхогенных кист, разделенных эхогенными перегородками **(рис. 37-13)**. Большинство мультилокулярных нефром являются доброкачественными, хотя сообщалось об обнаружении очагов опухоли Вильмса в стенках кист. Стандартом лечения является частичная или тотальная нефрэктомия.

Ангиомиолипома

Ангиомиолипома — это доброкачественная опухоль почки, содержащая ангиоматозный, миоматозный и липоматозный компоненты. В общей детской популяции она отмечается редко, но у детей с туберозным склерозом встречается в 80 % случаев. Эти опухоли обычно мелкие, бессимптомные и выявляются случайно. Однако, в связи с наличием сосудистого компонента, при ангиомиолипомах изредка отмечается болевой синдром, вызванный внутриопухолевым или забрюшинным кровотечением. Обычно при УЗИ опухоли представлены множественными эхогенными очагами, сходными по эхогенности с жировой тканью **(рис. 37-14)**. В редких случаях отмечается доминирующая опухоль. Ангиомиолипомы могут сосуществовать с небольшими почечными кистами.



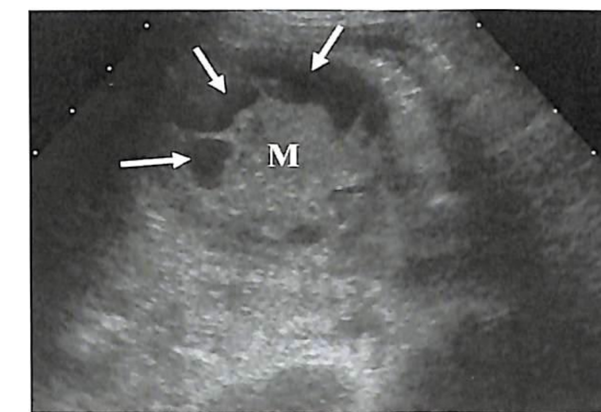


Рис. 37-12. Злокачественная рабдоидная опухоль у 7-месячного мальчика. **(A, B)** На двух поперечных срезах левой почки определяется эхогенное образование (M), замещающее паренхиму почки. Опухоль паренхимы окружена небольшим подкапсульным скоплением жидкости (стрелки).





Рис. 37-13. Мультилокулярная кистозная нефрома у 6-летнего мальчика, которая проявляется пальпируемым образованием в области левого фланка. **(A)** При продольном сканировании левой почки определяются множественные анэхогенные участки, разделенные эхогенными перегородками. **(B)** КТ с контрастным усилением подтвердила диагноз мультилокулярного образования с накапливающими контрастное вещество перегородками.

Простая киста почки

Хотя простые кисты почек очень часто отмечаются у взрослых, они редко обнаруживаются у детей. Большинство кист бессимптомны, но могут проявляться пальпируемым абдоминальным образованием. Ультразвуковыми критериями простой кисты являются округлая или овальная форма, тонкая стенка, акустическое усиление и отсутствие внутренних эхогенных включений. Перегородки или внутренние эхогенные включения могут отмечаться при кровоизлиянии в полость кисты или инфицировании **(рис. 37-15)**.

Ретроперитонеальные образования непочечного происхождения у новорожденных

Кровоизлияние в надпочечник

Кровоизлияние в надпочечник возникает в перинатальном периоде и может быть следствием родовой травмы, аноксии, неонатального сепсиса и дегидратации. Клиническими признаками, кроме абдоминального образования, являются желтуха и анемия. Ультразвуковая картина зависит от стадии кровоизлияния.[16,17] Для острого кровотечения характерно образование в области надпочечника сложной структуры, обычно смещающее почку на стороне поражения книзу. В редких случаях образование может быть гомогенно эхогенным. При инволюции эхогенность гематомы снижается. Она снова может стать эхогенной при развитии ретракции сгустка и

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

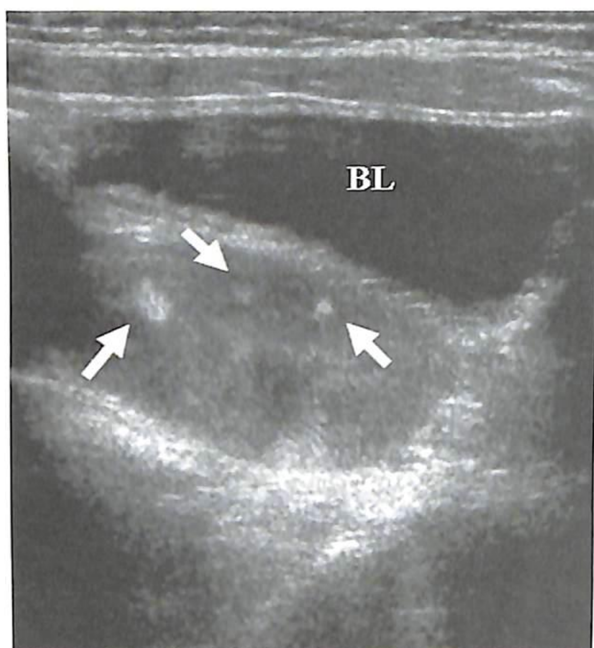


Рис. 37-14. Ангиомиолипомы тазовой почки у пациента с туберозным склерозом. На продольном изображении почки, расположенной ниже мочевого пузыря (BL), определяются множественные эхогенные жировые образования (стрелки), рассеянные по всей паренхиме почки.

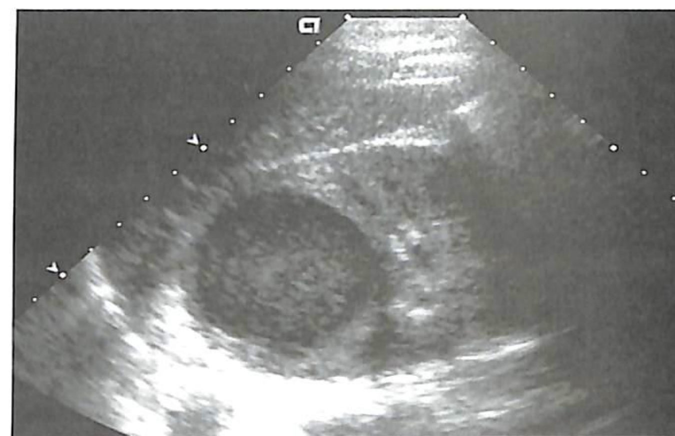
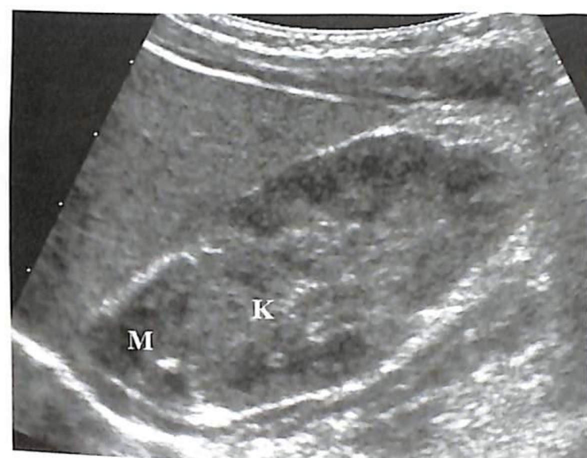


Рис. 37-15. Инфицированная киста почки. На продольном изображении правой почки определяется кистозное образование ее верхнего полюса, содержащее подвижный эхогенный детрит. При последующей перкутанной аспирации под ультразвуковым контролем получена инфицированная жидкость.



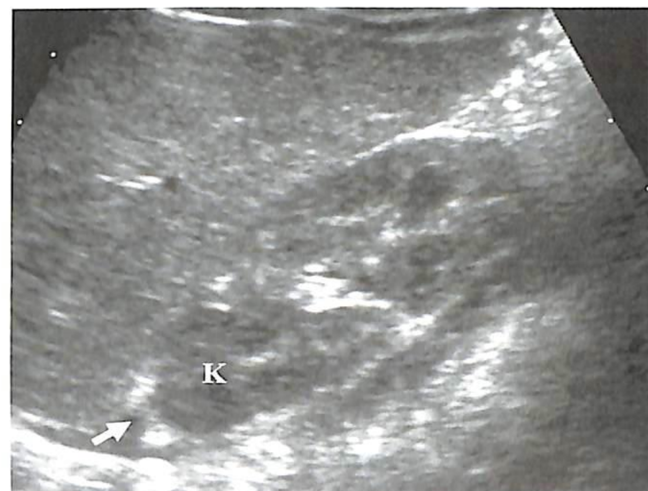


Рис. 37-16. Кровоизлияние в надпочечник у младенца. **(A)** 12 день после родов. При продольном сканировании правого фланка определяется преимущественно гипоэхогенное образование (M), прилежащее к верхнему полюсу почки (K). Граница между образованием и почкой интактна. **(B)** Через четыре недели гематома подверглась значительной инволюции. Надпочечник уменьшился в размерах, приобрел треугольную форму и стал более эхогенным (стрелка). K, правая почка.

последующей кальцификации **(рис. 37-16)**. Кальцификация вначале окружает надпочечник в виде ободка, а затем прогрессивно уплотняется, в итоге повторяя треугольную форму надпочечника.

Основные трудности при дифференциальной диагностике связаны с редкими случаями неонатальной нейробластомы (см. ниже). Различить эти заболевания обычно позволяет проведение контрольного ультразвукового исследования. Образования, связанные с кровоизлиянием в надпочечника, обычно быстро уменьшаются в размерах и исчезают в течение нескольких недель. При небольших интервалах между контрольными ультразвуковыми исследованиями изменения размеров нейробластомы маловероятны.

Неонатальная нейробластома

Неонатальная нейробластома — это злокачественное заболевание, которое представляет собой ретроперитонеальное или надпочечниковое образование небольших размеров с характерной диссеминацией исключительно в кожу, печень и/или костный мозг.[18] Опухоль не метастазирует в кортикальный слой кости. Опухоль может проявляться увеличением печени, а у некоторых пациентов — подкожными метастатическими узелками. Эта особая форма нейробластомы новорожденных представляет собой 4 стадию нейробластомы. Прогноз у таких пациентов обычно благоприятный, несмотря на обширность поражения. При УЗИ неонатальная нейробластома обычно содержит крупные анэхогенные зоны[16,17] **(рис. 37-17)**, поэтому у новорожденных она характеризуется более выраженным кистозным компонентом, чем у детей старшего возраста.[19,20]



Рис. 37-17. Неонатальная нейробластома. При продольном сканировании правого фланка определяется образование надпочечника сложной структуры с крупным кистозным компонентом. RK, правая почка.

Ретроперитонеальные образования непочечного происхождения у детей старшего возраста

Нейробластома

Нейробластома является второй по распространенности ретроперитонеальной опухолью после опухоли Вильмса. Она обычно проявляется до 5-летнего возраста, пик частоты встречаемости приходится на возраст 2 года.[18] В полости живота локализуется чуть более половины всех нейробластом, две трети из которых имеют надпочечниковое происхождение. Примерно у $^3/_4$ детей с нейробластомами в момент установления диагноза уже имеются метастазы опухоли, обычно — в костный мозг, кости скелета, печень и кожу (4 стадия заболевания). К симптомам заболевания относятся пальпируемое абдоминальное образование, боли в костях, желудочно-кишечные расстройства (диарея или рвота) и неврологические нарушения (опсоклонус-миоклонус, атаксия, нистагм и параплегия). Повышенный уровень метаболитов катехоламинов в сыворотке крови и моче отмечается примерно в 85–95 % случаев.[18]

После неонатального периода нейробластома при УЗИ обычно проявляется неоднородным, преимущественно эхогенным образованием[16,17,21] **(рис. 37-18)**. Кальцификация опухоли отмечается в 75–80 % случаев. Частым признаком является распространение опухоли до средней линии со смещением и вовлечением крупных сосудов. Для точного стадирования опухоли обычно используются КТ, МРТ и сцинтиграфия с метайодбензилгуанидином (MIBG).



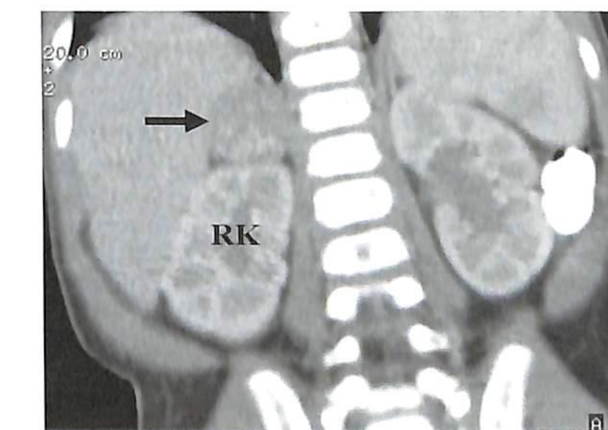


Рис. 37-18. Нейробластома, исходящая из правого надпочечника у 12-месячной девочки. **(A)** При продольном сканировании в правом верхнем квадранте живота определяется неоднородное и преимущественно эхогенное образование правого надпочечника (стрелка), отделенное от правой почки (RK). **(B)** КТ в корональной плоскости с контрастным усилением подтвердила, что образование правого надпочечника (стрелка) расположено отдельно от правой почки, имеющей нормальную структуру (RK).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Другие опухоли надпочечника

Ганглионейробластома и ганглионеврома, как и нейробластома, также происходят из ткани нервного гребня. Первая опухоль состоит как из примитивных, так и из дифференцированных клеток, тогда как вторая — полностью из зрелых ганглионарных клеток. Обе опухоли могут выглядеть при УЗИ как неоднородные или однородные эхогенные образования, испещренные кальцификатами.[21] Для дифференциальной диагностики разных типов ганглионарных опухолей необходима биопсия.

Рак коры надпочечников редко встречается у детей. Средний возраст пациентов во время установления диагноза составляет около 6 лет. Большая часть карцином надпочечников гормонально активны, они секретируют избыточное количество андрогенов или, реже, кортизола, эстрогенов или альдостерона. При УЗИ карцинома надпочечника выглядит как образование повышенной эхогенности или сложной структуры, часто более 4 см в диаметре.[22,23] По ультразвуковой картине опухоль напоминает нейробластому.

Феохромоцитомы являются опухолями, происходящими из симпатических ганглиев и секретирующими катехоламины. Примерно в 75 % случаев они локализуются в мозговом веществе надпочечников, остальные опухоли являются экстраадреналовыми и расположены в сплетении Цукеркендля, периаортальной области и стенке мочевого пузыря. Примерно в 10 % случаев феохромоцитомы у детей являются злокачественными, а в 70 % случаев — двусторонними. У большинства детей эти опухоли клинически проявляются артериальной гипертензией. При УЗИ обычно определяется относительно крупная, преимущественно эхогенная опухоль (аналогично нейробластоме и карциноме надпочечников). Могут встречаться гипоэхогенные участки, представляющие собой старые кровоизлияния или очаги некроза, и гиперэхогенные участки, представляющие собой кальцификаты.

Образования печени у новорожденных

Доброкачественные опухоли

Гемангиоэндотелиома является наиболее частой доброкачественной опухолью печени у детей.[24–26] Большая часть этих опухолей диагностируется на первой неделе жизни. У пациентов обычно отмечается застойная сердечная недостаточность вследствие гиперциркуляции с повышенным сердечным выбросом. Иногда опухоль клинически проявляется бессимптомной гепатомегалией, тромбоцитопенией в результате коагулопатии потребления (синдром Казабах-Меритта) или массивным гемоперитонеумом вследствие разрыва опухоли. Гистологически опухоль состоит из сосудистых каналов разного диаметра, выстланных гипертрофированным эндотелием.

Гемангиоэндотелиомы могут быть одиночными, но чаще бывают множественными. Образования обычно более гипоэхогенны, чем прилежащая ткань печени, могут иметь сложную структуру, содержать перегородки и эхогенные очаги, представляющие собой тромбы или кальцификаты[24,26] (рис. 37-19). Обычно отмечается расширение чревного ствола и печеночной артерии. При ЦДС в них отмечается усиление кровотока.[27] При импульсно-волновой допплерографии определяются высокочастотные пиковые систолические сдвиги и уменьшение разницы систолической и диастолической скоростей кровотока.

Злокачественные опухоли

Хотя в этой возрастной группе зафиксированы случаи врожденной гепатобластомы, злокачественные опухоли печени в неонатальном периоде встречаются редко. Подавляющее большинство злокачественных опухолей почек отмечается в более старшем возрасте (обсуждается далее).

Образования печени у детей старшего возраста

Злокачественные опухоли печени

Гепатобластома является наиболее распространенной злокачественной опухолью детского возраста.[25,26] Обычно она проявляется в возрасте до 3 лет с медианой возраста при установлении диагноза 1 год. Она обычно представлена бессимптомным образованием, но на поздней стадии заболевания могут отмечаться боли в животе, анорексия, потеря массы тела и желтуха. Повышение частоты гепатобластомы отмечается при синдроме Беквит-Видемана, гемигипертрофии, алкогольном синдроме плода, семейном полипозе толстой кишки и синдроме Гарднера. Повышение сывороточного уровня альфа-фетопротеина отмечается в 80–90 % случаев. При гистологическом исследовании опухоль представлена мелкими примитивными эпителиальными клетками, напоминающими клетки печени плода.[28,29]

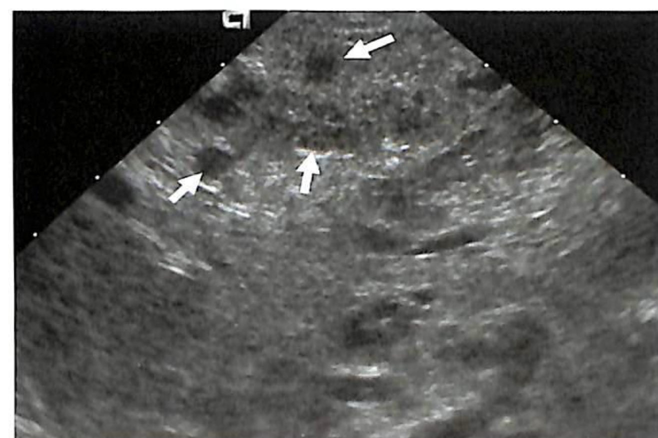


Рис. 37-19. Диффузный гемангиоэндотелиоматоз у 1-дневной девочки с образованием в правом верхнем квадранте живота. При поперечном сканировании печени определяются множественные гипоэхогенные образования (стрелки), рассеянные по всей печени.

Гепатобластома обычно бывает относительно гиперэхогенной и неоднородной по сравнению с прилежащей паренхимой печени[25,26] (рис. 37-20). Опухоль часто содержит кальцификаты. Может отмечаться распространение в лимфатические узлы ворот печени и инвазия в портальные и печеночные вены. При цветовом допплеровском исследовании обычно отмечается кровоток внутри опухоли. Места отдаленного метастазирования одинаковы у обеих опухолей и включают легкие, лимфатические узлы, головной мозг и кости скелета.

Печеночно-клеточный рак является второй по распространенности злокачественной опухолью печени после гепатобластомы и диагностируется в возрасте 5–15 лет (в среднем в 12 лет). В половине случаев рак развивается на фоне предшествующих заболеваний печени, таких как гепатит В, гликогенозы 1 типа, тирозинемия, семейный холестатический цирроз, гемохроматоз или дефицит альфа1-антитрипсина.[28,29] Содержание альфа-фетопротеина сыворотки повышено в 50 % случаев. Наиболее частым клиническим проявлением печеночно-клеточного рака у детей является увеличение живота и наличие образования в его правом верхнем квадранте. При патогистологическом исследовании опухоль состоит из крупных плеоморфных многоядерных клеток разной степени дифференцировки. Ультразвуковая картина такая же, как и при гепатобластоме.

Недифференцированная эмбриональная саркома (также известная как злокачественная мезенхимома и мезенхимальная саркома печени) чаще всего поражает детей старшего возраста и взрослых. Более чем в 50 % случаев опухоль диагностируется у пациентов в возрасте 6–10 лет и в 90 % случаев — до 15-летнего возраста. При гистологическом исследовании опухоль состоит из недифференцированной саркоматозной ткани и миксоидной стромы.[28,29] Клинически опухоль проявляется лихорадкой и наличием болезненного образования при нормальном уровне альфа-фетопротеина. Ультразвуковые признаки варьируют от преимущественно кистозного образования с множественными эхогенными перегородками до эхогенного образования с множественными мелкими кистозными очагами.[30] По внешнему виду опухоль может имитировать доброкачественную кистозную гамартому (см. следующий раздел), поэтому для дифференциальной диагностики необходима биопсия.

Доброкачественные опухоли печени

Кистозная мезенхимальная гамартома является доброкачественной кистозной опухолью, которая обычно диагностируется у детей в возрасте младше 2 лет. При ультразвуковом исследовании опухоль представляет собой многодольчатое образование с анэхогенными участками, разделенное эхогенными перегородками[31] (рис. 37-21). Эти опухоли редко содержат кальцификаты или эхогенный детрит.

Кавернозная гемангиома редко встречается у новорожденных и младенцев, но может возникать у старших детей и подростков. Большинство гемангиом выявляют случайно при УЗИ печени. При патогистологическом исследовании обнаруживается, что они состоят из сосудистых полостей, выстланных зрелыми, плоскими эндотелиальными клетками.



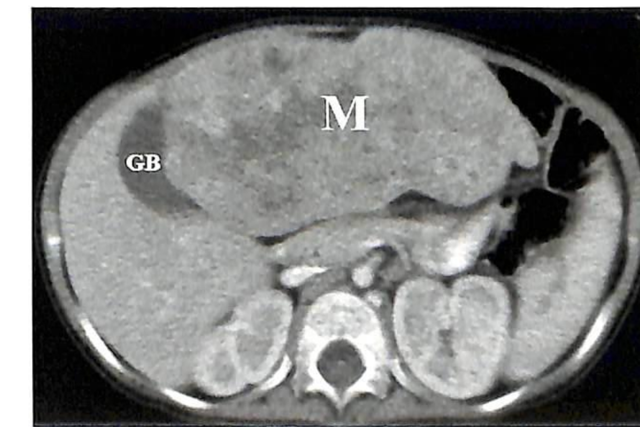


Рис. 37-20. Гепатобластома у 18-месячной девочки с абдоминальным образованием. (A) На поперечном срезе печени определяется неоднородное образование (М) ее левой доли. (B) КТ с контрастным усилением подтверждает диагноз мягкотканого образования (М), исходящего из левой доли печени. Желчный пузырь (GB) смещен в латеральном направлении.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

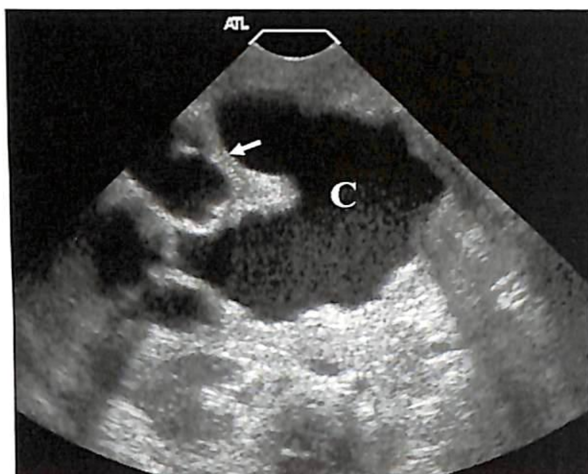


Рис. 37-21. Мезенхимальная гамартома у младенца. При поперечном сканировании печени определяется крупное, преимущественно кистозное образование (C), содержащее анэхогенные пространства, разделенные толстыми эхогенными перегородками (стрелка).

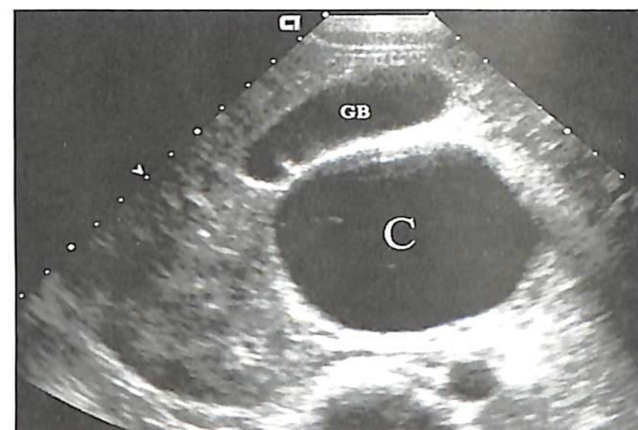


Рис. 37-22. Киста общего желчного протока у 9-летнего мальчика с абдоминальным образованием и гепатитом. При поперечном сканировании через ворота печени определяется киста, наполненная жидкостью (C), представляющая собой расширенный общий желчный проток. Желчный пузырь (GB) не связан с кистой.

Классическим ультразвуковым признаком является гиперэхогенное однородное образование с четким контуром и задним акустическим усилением. В результате дегенерации, тромбоза или фиброза внутри образования могут формироваться гипоэхогенные очаги. Допплеровский сдвиг часто небольшой, что отражает медленный кровоток в этих образованиях. При ЦДС отмечается перитуморальный или интратуморальный кровоток, или сочетание этих двух видов кровотока.

Метастазы в печень

В детском возрасте в печень наиболее часто метастазируют такие злокачественные опухоли, как опухоль Вильмса, нейробластома, рабдомиосаркома и лимфома. Клинически метастазы в печень проявляются гепатомегалией, желтухой, болями в животе, пальпируемым абдоминальным образованием или патологическими функциональными печеночными тестами. При УЗИ обычно выявляются множественные гипоэхогенные образования.

Образования, исходящие из желчных путей

Кисты общего желчного протока

Киста общего желчного протока, которая является врожденным расширением желчного протока — наиболее распространенное образование желчных путей в детском возрасте. Описано 5 основных типов кист общего желчного протока. Тип 1 представляет собой веретеновидное расширение общего желчного протока с расширением печеночного протока или без него; тип 2 представляет собой эксцентричный мешковидный дивертикул общего желчного протока; тип 3 — это расширение дистальной части дуоденального отдела общего желчного протока в виде холедохоцеле; тип 4 — это множественные кисты общего желчного протока, а к типу 5 относится сочетание внутри- и внепеченочных кист. Примерно у половины пациентов с кистами общего желчного протока диагноз устанавливается в возрасте от 1 до 10 лет, хотя образование может обнаруживаться и у новорожденных. К клиническим симптомам относятся желтуха, наличие абдоминального образования и боли.

При УЗИ выявляется кистозное, наполненное жидкостью образование в области ворот печени, которое четко отделено от желчного пузыря[32,33] (рис. 37-22). Правый и левый главные печеночные протоки могут быть расширены. Генерализованное расширение протоков, типичное для приобретенной обструкции, отсутствует.

Генитальные образования у новорожденных

К генитальным образованиям у новорожденных относятся гидрокольпос или гидрометрокольпос (которые являются результатом обструкции полового тракта), а также кисты яичников.[34] *Гидрокольпос* представляет собой дилатацию влагалища, а *гидрометрокольпос* — дилатацию матки и влагалища. Причинами вагинальной обструкции у новорожденных являются вагинальная атрезия или стеноз, наличие поперечной перегородки или мальформации клоаки.[34,35] При обструкции половых путей формируется пальпируемое образование, которое является результатом избыточной внутриутробной вагинальной

секреции вследствие стимуляции материнскими гормонами. У новорожденных с мальформациями клоаки влагалище и полость матки могут быть также дилатированы мочой. У новорожденных со стенозом или атрезией шейки матки или влагалища часто отмечаются сопутствующие врожденные аномалии. Могут выявляться дупликационные аномалии матки, неперфорированный анус, атрезия пищевода или 12-перстной кишки, а также врожденные пороки сердца. При УЗИ гидрокольпос проявляется трубчатым жидкостным образованием, расположенным по средней линии между мочевым пузырем и прямой кишкой[35,36] (рис. 37-23). Могут отмечаться внутренние эхо-сигналы структуры, отражающие клеточный детрит или кровь. В связи со сдавлением этим образованием дистальных отделов мочеточников может отмечаться гидронефроз.

Неонатальные кисты яичников возникают в связи с гиперстимуляцией нормальных фолликулов гормонами матери.[37] Классической ультразвуковой картиной при кистах яичников является анэхогенное тонкостенное образование с повышенной проницаемостью для ультразвукового луча. При перекруте придатков или кровоизлиянии в просвет кисты можно увидеть уровень жидкость-детрит и перегородки внутри образования (рис. 37-24). Большинство неосложненных кист рассасываются в течение 6 месяцев.

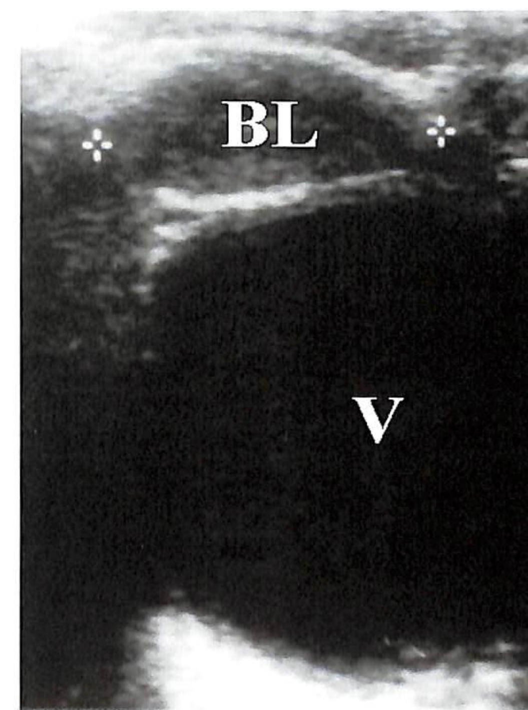


Рис. 37-23. Гидрокольпос у новорожденной девочки. При поперечном сканировании таза определяется дилатированное влагалище (V), расположенное позади мочевого пузыря (BL).

Генитальные образования у детей старшего возраста

Доброкачественные образования

Образования яичников

Большинство образований яичников у детей и подростков имеют доброкачественный характер и обычно являются кистами и тератомами.[38] У девочек-подростков кисты яичников являются результатом нарушения инволюции стимулированного фолликула. Их характерный признак при УЗИ — анэхогенное образование с задним акустическим усилением. Иногда киста может осложняться кровоизлиянием или перекрутом. При этом содержимое кисты становится неоднородным, с эхогенными включениями, уровнями жидкость-детрит или перегородками.

Зрелые тератомы являются наиболее частыми новообразованиями яичников у детей, большинство их выявляется в подростковом возрасте. Эти опухоли могут проявляться бессимптомным тазовым и/или абдоминальным образованием, или болями в животе, если происходит перекрут или кровоизлияние в опухоль. Типичной ультразвуковой картиной при тератоме является преимущественно кистозное образование, содержащее в стенке узел, эхогенный из-за присутствия волос, жира, зубов или костной ткани[34,35,39] (рис. 37-25). Могут также отмечаться эхогенные перегородки, флотирующие массы, уровень жидкость-детрит и акустическая тень. Акустическую тень могут давать как кальцийсодержащие образования, так и волосы. Иногда тератомы могут быть чисто анэхогенными или гиперэхогенными.[39]

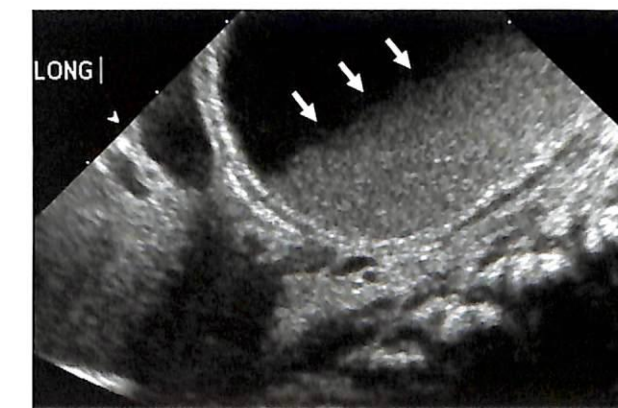
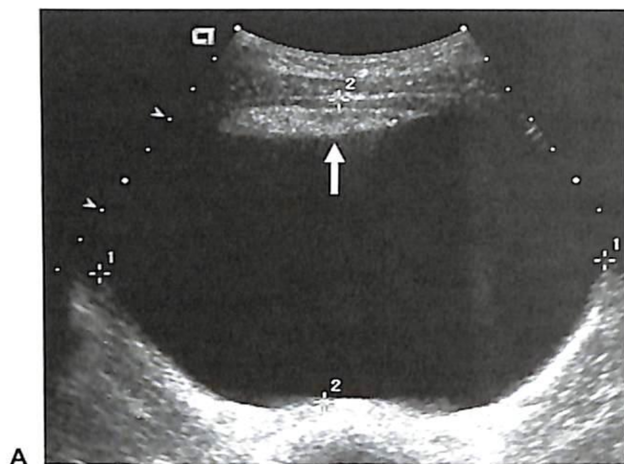


Рис. 37-24. Киста яичника у новорожденной девочки с пальпируемым образованием в нижнем отделе живота. При поперечном сканировании определяется кистозное образование с уровнем жидкость-детрит (стрелки) в левом нижнем квадранте живота. При диагностической лапаротомии была выявлена перекрученная фолликулярная киста яичника, содержащая кровь.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/



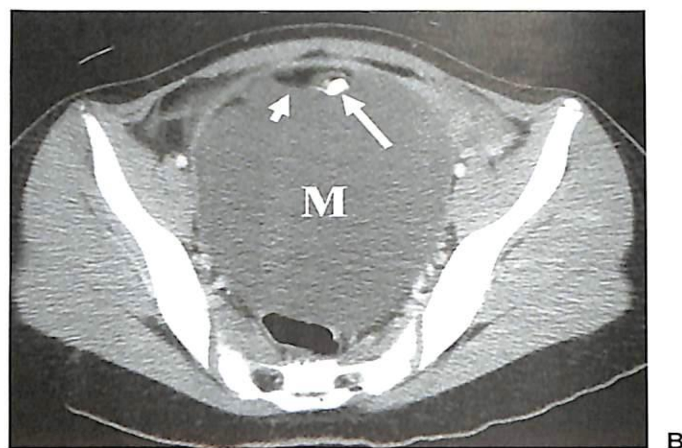


Рис. 37-25. Тератома яичника у 14-летней девочки с тазовой болью и увеличением окружности таза. **(А)** На поперечном срезе через полость таза определяется крупное кистозное образование (курсоры) с периферическим эхогенным узелком в стенке (стрелка). **(В)** При КТ с контрастным усилением определяются характерные признаки тератомы: образование с преимущественным низким затуханием сигнала (М) с участками жировой ткани (короткая стрелка) и кальцификации (длинная стрелка).

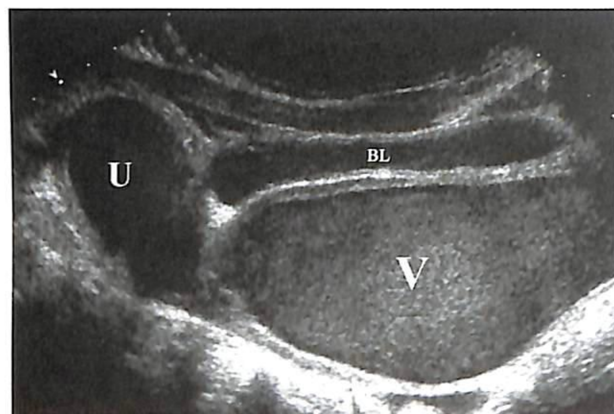


Рис. 37-26. Гематокольпос у 15-летней девочки с тазовым образованием и первичной аменореей. При продольном сканировании таза определяется значительно дилатированное влагалище (V), наполненное жидкостью с эхогенными включениями, указывающими на наличие крови. Матка (U) заполнена жидкостью и расположена позади мочевого пузыря (BL).

Объемные образования влагалища / матки

Гематокольпос представляет собой дилатацию влагалища продуктами крови. Это состояние может отмечаться в раннем подростковом возрасте при начале менструаций. Причиной обструкции влагалища в этой возрастной группе является неперфорированная девственная плева или поперечная перегородка влагалища. У таких пациенток обычно отмечается тазовое образование, циклические боли в животе и аменорея. При УЗИ выявляется трубчатое образование с внутренними эхо-сигналами, расположенное по средней линии и представляющее собой расширенное влагалище. Полость матки также может содержать жидкость или кровь[34,36,40] **(рис. 37-26)**.

Злокачественные опухоли

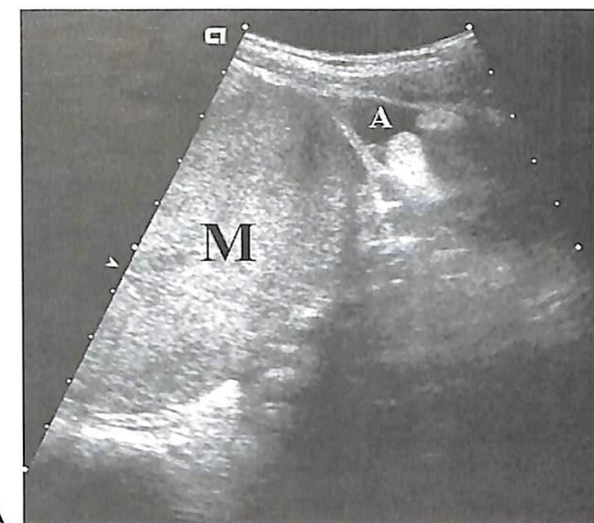
Опухоли яичников

От 60 до 90 % злокачественных опухолей представлены герминативными опухолями (дисгерминома, незрелая или злокачественная тератома, опухоль эндодермального синуса, эмбриональная карцинома, хориокарцинома); стромальные опухоли (опухоли клеток Сертоли-Лейдига, гранулезотекаклеточные и недифференцированные опухоли) встречаются с частотой 10—13 %. Эпителиальная карцинома составляет 5—11 % всех злокачественных опухолей.[38]

Большинство злокачественных опухолей проявляются крупными абдоминальными тазовыми образованиями, которые иногда сопровождаются болями в животе. Гранулезотекаклеточные опухоли могут вызывать преждевременное половое созревание вследствие избыточной продукции эстрогенов и андрогенов, в то время как опухоли, состоящие из клеток Сертоли-Лейдига, иногда вызывают вирилизацию вследствие продукции андрогенов.

При УЗИ злокачественные герминативные опухоли выглядят как солидное образование неправильной формы или смешанное солидно-кистозное образование с очагами некроза, толстыми перегородками или папиллярными выступами[34,36] **(рис. 37-27)**. Также часто обнаруживается жидкость в дугласовом кармане. Признаками далеко зашедшего заболевания являются асцит, опухолевое поражение брюшины, тазовая и ретроперитонеальная лимфаденопатия и метастазы в печень. Брыжеечная и перитонеальная имплантация не является характерной особенностью злокачественных герминоклеточных опухолей.

Гранулезоклеточные опухоли обычно являются образованиями сложной структуры с толстыми неровными стенками и тканевым и кистозным компонентами **(рис. 37-28)**. Опухоли из клеток Сертоли-Лейдига чаще бывают гомогенными и тканевыми, реже — кистозно-тканевыми. Эти опухоли метастазируют в брюшину и печень. Карцинома яичников представляет собой тканевое или кистозно-тканевое образование с перегородками и папиллярными разрастаниями. Опухолевое обсеменение брюшины (имплантация в сальник и брыжейку) является типичным для рака яичников.



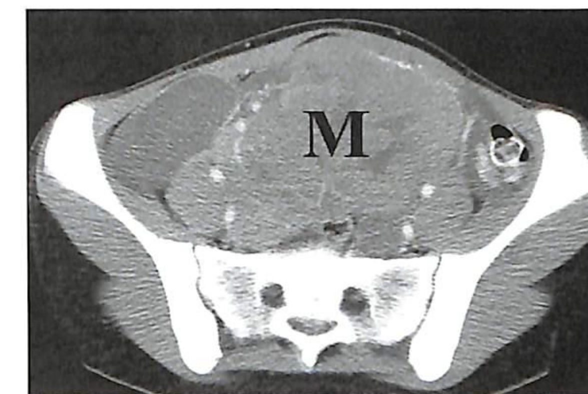


Рис. 37-27. Злокачественная герминоклеточная опухоль (дисгерминома) у 18-летней девушки с пальпируемым тазовым образованием. **(А)** На поперечном срезе через нижний отдел таза определяется тканевое тазовое образование (М) и небольшое количество прилежащей к нему асцитической жидкости (А). **(В)** КТ с контрастированием подтвердило наличие крупного тазового образования с неоднородным накоплением контрастного вещества (М).

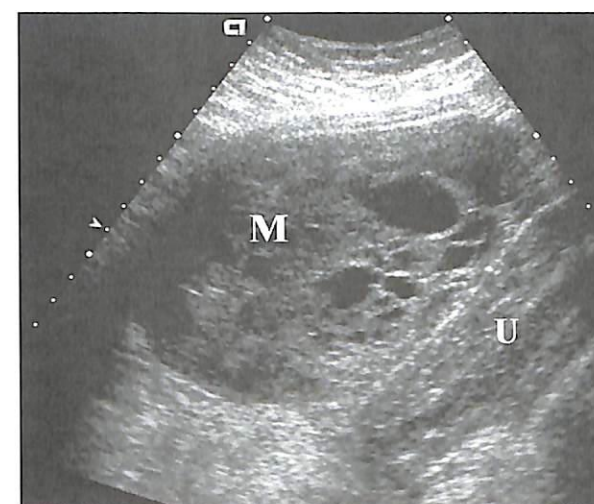


Рис. 37-28. Гранулезоклеточная опухоль у 16-летней девушки. При продольном сканировании области правых придатков определяется крупное образование сложной структуры (М) с тканевым и кистозным компонентами, расположенное выше неизмененной матки (U).

Опухоли матки и влагалища

Наиболее распространенной опухолью влагалища и матки в детском возрасте является рабдомиосаркома. Как правило, эта опухоль поражает девочек в возрасте до 4 лет. Она обычно проявляется вагинальными выделениями или кровотечением. При УЗИ опухоль выглядит как эхогенное образование, которое приводит к увеличению размеров влагалища или матки.[41] При некрозе или изъязвлении опухоли могут отмечаться гипоэхогенные очаги. Рабдомиосаркома метастазирует в печень, лимфатические узлы, легкие и кости.

Гастроинтестинальные образования у новорожденных

Мекониальные псевдокисты брыжейки — это кистоподобные образования, которые являются результатом перфорации кишечника в антенатальном периоде с выделением стерильного мекония, вокруг которого впоследствии формируется стенка за счет фиброзных спаек. Кисты могут содержать только меконий или комбинацию мекония и захваченных спайками петель кишечника. В стенке кисты часто отмечаются кальцинаты. Для ультразвуковой картины мекониевых кист характерно наличие жидкостного образования с эхогенным содержимым. Кальцификация стенки проявляется при УЗИ расположенными по периферии высокоэхогенными очагами с акустической тенью.

Дупликационные кисты могут встречаться в любых отделах пищеварительного тракта, но наиболее распространенной локализацией является дистальный отдел тонкой кишки, рядом с илеоцекальным кла-

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

паном по брыжеечному краю кишки. Они обычно не сообщаются с просветом кишки и примерно в 15 % случаев содержат слизистую оболочку желудка.[42] К клиническим симптомам относится пальпируемое абдоминальное образование, рвота (вследствие обструкции кишечника) и кровоизлияния (вследствие пептической язвы из-за наличия в кисте слизистой оболочки желудка). При ультразвуковом исследовании кисты могут быть анэхогенными (серозное содержимое) или иметь сложную структуру (при наличии в кисте воздуха, продуктов распада крови или белкового детрита). Диагностическим критерием кишечной дупликации считается наличие эхогенной выстилки, представляющей собой слизистую оболочку, и гипоэхогенного ободка, представляющего собой мышечную стенку[42] (**рис. 37-29**).

Брыжеечные кисты (также известные как лимфангиомы брыжейки) возникают в том случае, если развивающаяся лимфатическая ткань не в состоянии установить сообщение с другими отделами лимфатической системы. В основном эти кисты исходят из брыжейки тонкой кишки. При УЗИ обычно определяется анэхогенное образование с множеством перегородок. При ранее имевшем место кровоизлиянии или инфицировании могут определяться детрит и внутренние перегородки.

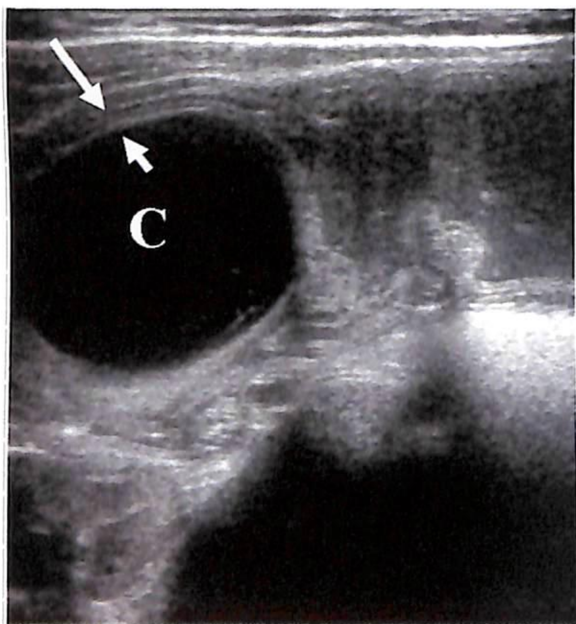


Рис. 37-29. Илеоцекальная дупликационная киста у 4-месячной девочки с симптомами обструкции тонкого кишечника. При поперечном сканировании в правом нижнем квадранте живота определяется крупное овоидное кистозное образование (C) с тонкой гипоэхогенной стенкой (длинная стрелка) и эхогенной выстилкой (короткая стрелка), что характерно для гастроинтестинальной дупликационной кисты.

Гастроинтестинальные образования у детей старшего возраста

У детей старшего возраста могут отмечаться брыжеечные и дупликационные кисты. Еще одной причиной абдоминального образования в этой возрастной группе является поражение желудочно-кишечного тракта лимфомой, обычно неходжкинской. Наиболее распространенной локализацией лимфоматозного поражения является дистальный отдел подвздошной кишки. У пораженных детей может пальпироваться абдоминальное образование или отмечаться боль в животе или рвота в результате обструкции кишечника или инвагинации. При УЗИ лимфоматозное поражение кишечника может выглядеть как утолщение кишки или как крупное образование, исходящее из брыжейки (**рис. 37-30**). Просвет кишечника может быть сужен вследствие сдавления извне или расширен вследствие инфильтрации и экскавации слизистой оболочки. Иногда лимфоматоз может сочетаться с инвагинацией. К другим интраабдоминальным признакам относятся спленомегалия, а также увеличение ретроперитонеальных и брыжеечных лимфатических узлов.

Пресакральные опухоли

Пресакральные тератомы являются врожденными новообразованиями, содержащими элементы всех трех зародышевых листков. Хотя они могут локализоваться в любой части тела человека, наиболее распространенным местонахождением является крестцово-копчиковый регион. Крестцово-копчиковые тератомы могут быть преимущественно внутритазовыми (растут внутрь полости таза), внетазовыми (растут наружу) или характеризоваться как внетазовым, так и внутритазовым ростом.[43] Более 90 % крестцово-копчиковых тератом являются внетазовыми и диагностируется при рождении по выявлению крупного пальпируемого образования ягодичной области. Подавляющее большинство этих опухолей у новорожденных являются доброкачественными. У остальных пациентов опухоль полностью располагается в полости таза (внутритазовые опухоли) и пресакрально. В этом случае симптоматика может отсутствовать до более старшего возраста, когда проявятся мочевые или кишечные симптомы. В образованиях, диагностируемых после периода новорожденности, больше вероятность обнаружения злокачественных элементов. Обнаружение преимущественно тканевой опухоли является подозрительным в плане злокачественности тератомы (**рис. 37-31**). Хотя УЗИ помогает с определением характера ткани, для оценки размера и распространенности опухоли предпочтительнее провести МРТ. Дифференциальную диагностику проводят с передним менингоцеле, дупликацией прямой кишки и опухолями нервной ткани.



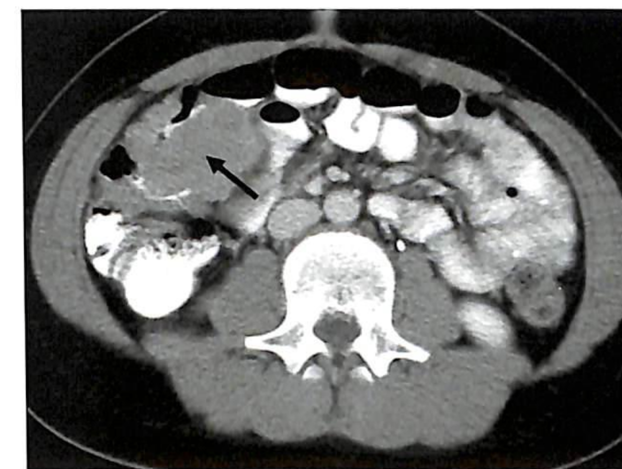


Рис. 37-30. Неходжкинская лимфома дистального отдела подвздошной кишки у 12-летнего мальчика с симптомами рецидивирующей инвагинации кишечника. **(A)** При поперечном сканировании в правом верхнем квадранте живота определяется крупное, преимущественно гипоэхогенное брыжеечное образование (M) с несколькими прилежащими увеличенными лимфатическими узлами (N). **(B)** При КТ с контрастным усилением определяется крупное мягкотканое образование в области терминального отдела подвздошной кишки (стрелка).

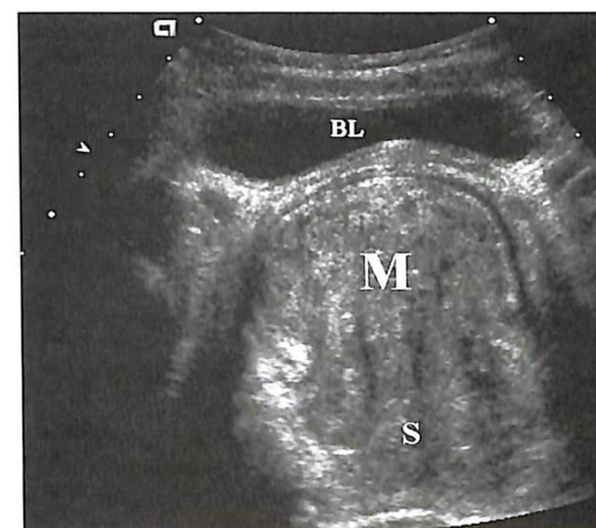


Рис. 37-31. Злокачественная крестцово-копчиковая тератома у 6-летней девочки с метастатическим поражением легких. При поперечном сканировании таза определяется неоднородное тканевое образование (M), исходящее из крестца (S), смещающее мочевой пузырь кпереди (BL).

Заключение

Частота применения УЗИ при оценке абдоминальных образований у детей значительно возросла благодаря превосходной разрешающей способности метода, неинвазивности и отсутствию ионизирующего излучения. В связи с этим УЗИ стало общепринятым методом первичной визуализации абдоминальных образований у детей. Задачей УЗИ в этой группе пациентов является определение характера образования и места, из которого оно исходит.

Литература

1. Siegel MJ. Urinary tract. In: Siegel MJ, ed. Pediatric Sonography. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:385–473
2. Woodard JR. Hydronephrosis in the neonate. Urology 1993;42:620–621
3. Meyer JS, Lebowitz RL. Primary megaureter in infants and children: a review. Urol Radiol 1992;14:296–305
4. Cohen HL, Susman M, Haller JO, et al. Posterior urethral valves: transperineal US for imaging and diagnosis in male infants. Radiology 1994;192:261–264
5. Wood BP. Renal cystic disease in infants and children. Urol Radiol 1992;14:284–295
6. Strife JL, Souza AS, Kirks DR, et al. Multicystic dysplastic kidney in children: US follow-up. Radiology 1993;186:785–788
7. Lonergan GJ, Rice RR, Suarez ES. Autosomal recessive polycystic kidney disease: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2000;20:837–855
8. Jain M, LeQuesne GW, Bourne AJ, et al. High-resolution ultrasonography in the differential diagnosis of cystic diseases of the kidney in infancy and childhood: preliminary experience. J Ultrasound Med 1997;16:235–240
9. Lonergan GJ, Martinez-Leon MI, Agrons GA, et al. Nephrogenic rest, nephroblastomatosis, and associated lesions of the kidney. Radiographics 1998;18:947–968
10. Geller E, Smergel E, Lowry P. Renal neoplasms of childhood. Radiol Clin North Am 1997;35:1391–1413
11. Green DM, Coppes MJ, Breslow NE, et al. Wilms' tumor. In: Pizzo PA, Poplack DG, eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997:733–759
12. Lowe LH, Isuani BH, Heller RM, et al. Pediatric renal masses: Wilms' tumor and beyond. Radiographics 2000;20:1585–1603
13. Kabala JE, Shield J, Duncan A. Renal cell carcinoma in childhood. Pediatr Radiol 1992;22:203–205
14. Agrons GA, Kingsman KD, Wagner BJ, et al. Rhabdoid tumor of the kidney in children: a comparative study of 21 cases. AJR Am J Roentgenol 1997;168:447–451
15. Agrons GA, Wagner BJ, Davidson AJ, et al. Multilocular cystic renal tumor in children: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1995;16:653–669

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

16. Abramson SJ. Adrenal neoplasms in children. Radiol Clin North Am 1997;35:1415–1453
17. Siegel MJ. Adrenal glands, pancreas and other retroperitoneal structures. In: Siegel MJ, ed., Pediatric Sonography. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:475–527
18. Brodeur CM, Maris JM. Neuroblastoma. In: Devita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. Cancer Principles and Practice of Oncology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:895–933
19. Cassady C, Winter WD. Bilateral cystic neuroblastoma: imaging features and differential diagnoses. Pediatr Radiol 1997;27:758–759
20. Teoh SK, Whitman GJ, Chew FS. Neonatal neuroblastoma. AJR Am J Roentgenol 1997;168:54
21. Lonnergan GJ, Schwab CM, Suarez ES, et al. Neuroblastoma, gan-glioneuroblastoma and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002;22:911–934
22. Argons GA, Lonergan GJ, Dickey GD, et al. Adrenocortical neoplasms in children: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1999;19:989–1008
23. Riberio J, Ribeiro RC, Fletcher BD. Imaging findings in pediatric adrenocortical carcinoma. Pediatr Radiol 2000;30:45–51
24. Keslar PJ, Buck JL, Selby DM. Infantile hemangioendothelioma of the liver revisited. Radiographics 1993;13:657–670
25. Pobeil RS, Bisset GS. Pictorial essay: imaging of liver tumors in the infant and child. Pediatr Radiol 1995;25:495–506
26. Siegel MJ. Liver. In: Siegel MJ, ed. Pediatric Body Sonography. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2002:213–273
27. Paltiel HJ, Patriquin HB, Keller MS, et al. Infantile hepatic hemangioma: Doppler US. Radiology 1992;182:735–742
28. Chandra RS, Stocker JT, Dehner LP. Liver, gallbladder, and biliary tract. In: Stocker JT, Dehner LP, eds. Pediatric Pathology. Philadelphia: JB Lippincott; 1992:703–789
29. Greenberg M, Filler RM. Hepatic tumors. In: Pizzo PA, Poplack DC, eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997:717–732
30. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, et al. Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the liver: pathologic basis of imaging findings in 28 cases. Radiology 1997;203:779–783
31. Federici S, Galli G, Sciutti R, et al. Cystic mesenchymal hamartoma of the liver. Pediatr Radiol 1992;22:307–308
32. Haller JO. Sonography of the biliary tract in infants and children. AJR Am J Roentgenol 1991;157:1051–1058
33. Kim OH, Chung HJ, Choi BG. Imaging of the choledochal cyst. Radiographics 1995;15:69–88
34. Siegel MJ. Female pelvis. In: Siegel MJ, ed. Pediatric Sonography. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:530–577
35. States LJ, Bellah RD. Imaging of the pediatric female pelvis. Semin Roentgenol 1996;31:312–329
36. Blask ARN, Sanders RC, Gearhart JP. Obstructed uterovaginal anomalies: demonstration with sonography, 1: Neonates and infants. Radiology 1991; 179:79–83
37. Schmahmann S, Haller JO. Neonatal ovarian cysts: pathogenesis, diagnosis and management. Pediatr Radiol 1997;27:101–105
38. Castleberry RP, Cushing B, Perlman E, et al. Germ cell tumors. In: Pizzo PA, Poplack DG, et al. Principles and Practice of Pediatric Oncology. Philadelphia: Lippincott Raven; 1997:921–945
39. Sisler CL, Siegel MJ. Ovarian teratomas: a comparison of the sonographic appearance in prepubertal and postpubertal girls. AJR Am J Roentgenol 1990;154:139–141
40. Blask ARN, Sanders RC, Rock JA. Obstructed uterovaginal anomalies: demonstration with sonography, II: Teenagers. Radiology 1991;179:84–88
41. Argons GA, Wagner BJ, Lonergan GJ, et al. Genitourinary rhabdomyosarcoma in children: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1997;17:919–937
42. Macpherson RI. Gastrointestinal tract duplications: clinical, pathologic, etiologic, and radiologic considerations. Radiographics 1993;13:1063–1080
43. Kesslar PJ, Buck JL, Suarez ES. Germ cell tumors of the sacrococcygeal region: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1994;14:607–620

38 Острая боль в животе у детей

Дэвид Блюм, Мэрлин Сигел

Острая боль в животе является частой жалобой в младенческом и детском возрасте и сопутствует ряду хирургических и нехирургических заболеваний. Задачей лучевых диагностов является определение причины боли и дифференцировка между заболеваниями, требующими экстренного хирургического вмешательства и подлежащими консервативному лечению. Частота использования УЗИ при обследовании младенцев и детей с острой болью в животе возросла благодаря внедрению методики с дозированной компрессией и продолжающемуся усовершенствованию серошкального УЗИ и ЦДС. Эта глава посвящена методам лучевой диагностики острой боли в животе у детей с особым акцентом на ультразвуковом исследовании. Рассматриваются характерные клинические и ультразвуковые проявления заболеваний, являющихся наиболее распространенными причинами острой боли в животе у детей.

Дифференциальный диагноз

Рамки дифференциального диагноза острой боли в животе у детей часто могут быть сужены в зависимости от возраста пациента, характера и локализации боли, наличия или отсутствия других симптомов и характерных лабораторных данных. Однако нужно отметить, что даже принимая во внимание эти факторы, не всегда возможно установить точный диагноз. Одной из причин этого является то, что многие заболевания, проявляющиеся острой болью в животе, могут встречаться в разных возрастных группах. Кроме того, дети младшего возраста часто не могут точно локализовать боль или описать свои симптомы словами.

У большинства детей заболевание, вызвавшее острую боль в животе, является нехирургическим. Наиболее частыми заболеваниями, требующими хирургического вмешательства у детей, являются острый аппендицит и инвагинация кишечника.[1–5] Среди других распространенных причин боли в животе у детей следует отметить мезентериальный лимфаденит, острые желудочно-кишечные воспалительные заболевания, гинекологическую патологию и панкреатит.[1,4]

Диагностика

Лучевые методы кроме УЗИ

К лучевым методам, наиболее часто применяемым при острой боли в животе, относятся обзорная рентгенография, УЗИ и компьютерная томография (КТ). Рентгенография брюшной полости является простым, доступным методом, но редко позволяет установить диагноз. Основной задачей рентгенографии является обнаружение потенциальных осложнений таких причин острого живота, как обструкция тонкой кишки и перфорация. Обычно для уточнения диагноза требуются дополнительные исследования.

При оценке некоторых причин острого живота, например, аппендицита и панкреатита, наряду с УЗИ, может быть полезно проведение КТ. Выбор между КТ и УЗИ зависит от клинической ситуации. Проведение УЗИ часто затруднено при большом количестве газа в кишечнике. Преимущество КТ — отсутствие помех со стороны газа в желудочно-кишечном тракте. Это преимущество особенно помогает при оценке забрюшинного пространства, левой поддиафрагмальной области и малого сальника, что может быть затруднено при УЗИ из-за заполненного газом желудка. КТ является методом выбора у полных пациентов и у пациентов с выраженной болью в животе, которые не могут перенести дозированную компрессию при УЗИ. КТ также предпочтительнее при осложненном аппендиците с подозрением на аппендикулярный абсцесс, так как помогает установить диагноз и определить возможность безопасного чрескожного дренирования абсцесса.

Ультразвуковое исследование

Методика ультразвукового исследования различается в зависимости от локализации боли и предположительного клинического диагноза. Знание симптомов, физикальных и лабораторных данных пациента позволяет врачу УЗИ сфокусировать исследование и повышает вероятность установления правильного диагноза. Локализация боли имеет очевидную связь с ее вероятной причиной. Наиболее

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

часто острая боль в животе у детей локализуется в правом верхнем квадранте, эпигастрии и правом нижнем квадранте живота. Если боль локализуется в правом верхнем квадранте, то необходимо подвергнуть детальному исследованию печень, желчный пузырь, желчные пути, поджелудочную железу и правую почку. При боли в эпигастрии следует детально оценить поджелудочную железу и параппанкреатические пространства. Если боль локализуется в правом нижнем квадранте, то необходимо тщательно осмотреть аппендикс, тонкую кишку и органы таза. Эти разграничения являются несколько искусственными, но они могут служить ориентиром при диагностике острой боли в животе у детей. Боль иногда имеет иную локализацию, что требует оценки соответствующих отделов живота.

При оценке острой боли в правом нижнем квадранте живота нужно использовать УЗИ с дозированной компрессией. Для компрессии правого нижнего квадранта применяют линейный датчик с высокой разрешающей способностью. Осторожное дозированное давление датчиком на переднюю брюшную стенку приводит к смещению и сдавливанию нормальных петель кишечника. В начале обследования пациента просят указать пальцем место максимальной болезненности. Сканирование начинается в поперечной плоскости с идентификации восходящей ободочной кишки, которая выглядит как аперистальтичное образование, содержащее газ и жидкость. Затем датчик перемещают книзу для идентификации купола слепой кишки, терминального отдела подвздошной кишки и места отхождения аппендикса. Постепенно усиливают давление на купол слепой кишки, что вытесняет из нее газ и фекалии. Этот прием улучшает визуализацию аппендикса и дистального отдела тонкой кишки. В норме терминальный отдел подвздошной кишки легко сжимается и активно перистальтирует. Необходимо также идентифицировать поясничную мышцу и наружные подвздошные сосуды, так как аппендикс лежит кпереди от них. Визуализация этих образований также является признаком адекватности ультразвукового исследования. Если в правом нижнем квадранте живота не было выявлено патологии, то проводится исследование таза и верхних отделов живота.

Ультразвуковая оценка патологии таза у детей обычно проводится трансабдоминальным доступом с использованием секторного датчика. Для оценки матки и яичников необходимо наполнить мочевой пузырь. Для получения дополнительной диагностической информации у пациенток в постпубертатном периоде, которые используют тампоны или сексуально активны, можно выполнить эндовагинальное ультразвуковое исследование, которое позволяет более точно оценить патологию яичников и маточных труб.

Острая боль в животе

Инвагинация кишечника

При инвагинации кишечника более проксимальный сегмент кишечника (инвагинат) пролабирует в более дистальный сегмент (воспринимающий цилиндр инвагината).[6] Инвагинация является наиболее частой патологией брюшной полости в младенческом и раннем детском возрасте. Пик этой патологии приходится на период между 5 и 9 месяцами жизни. Инвагинация кишечника редко встречается у детей в возрасте до трех месяцев и старше 3 лет.[6,7] Большая часть инвагинаций являются подвздошно-ободочными. Более чем в 90 % случаев при инвагинации кишечника отсутствуют патологические образования, способствующие их развитию. В этом случае причиной может быть гипертрофия лимфоидной ткани пейеровых бляшек после вирусной инфекции, вызывающая нарушение перистальтики кишечника и развитие инвагинации. Наличие образования, способствующего развитию инвагинации, следует заподозрить при возникновении этой патологии в возрасте старше 3 лет или при рецидивирующей инвагинации. К наиболее распространенным выявляемым причинам инвагинации относятся дивертикул Меккеля (в том числе его инверсная форма), полипы кишечника, дупликационные кисты кишечника, интрамуральная гематома и лимфома (особенно неходжкинская).[3,6] Классическими клиническими симптомами инвагинации являются приступообразная боль в животе, рвота, стул в виде малинового желе (содержащий кровь и слизь) и пальпируемое абдоминальное образование. Образование при физикальном исследовании выявляют примерно у двух третей пациентов.[6] При осложнении инвагинации обструкцией или перфорацией кишечника могут отмечаться диффузное вздутие живота и напряженность его мышц.

Традиционно, лучевое обследование детей с подозрением на инвагинацию начиналось с рентгенографии брюшной полости. Основной ее задачей является оценка потенциальных осложнений инвагинации (обструкции тонкого кишечника и перфорации). Однако результаты рентгенографии живота не изменены почти у половины детей с инвагинацией и, таким образом, она не является надежным методом диагностики.

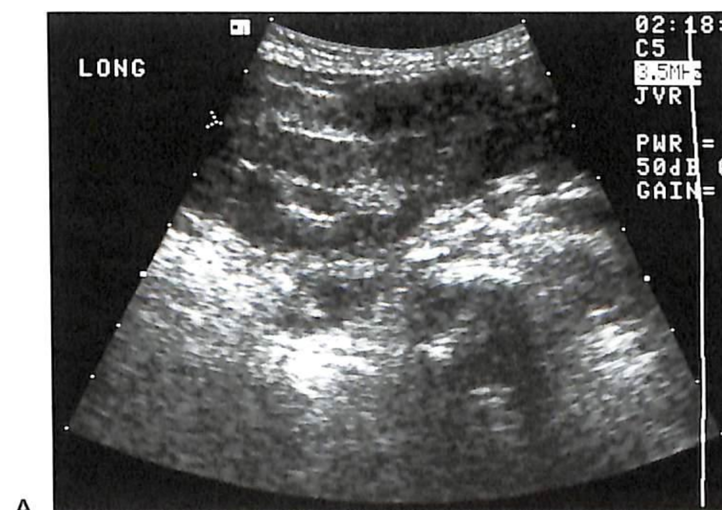
УЗИ приобрело популярность как надежный метод диагностики инвагинации и частота его использования для первичной оценки растет.[7–9] Чувствительность УЗИ приближается к 100 %.[7,8,10] При диагностике инвагинации применяется методика УЗИ с дозированной компрессией. При ультразвуковом исследовании инвагинация выглядит как объемное образование. При поперечном сканировании инвагинация визуализируется как сложное образование с эхогенным центром, окруженным различным количеством перемежающихся, концентрических, эхопрозрачных и эхогенных колец (рис. 38-1). При этом инвагинация имеет вид мишени или бублика.[11] Количество колец мишени не зависит прямо от выраженности отека и степени вовлечения слизистой и серозной оболочек. При продольном сканировании инвагинация может иметь более продолговатую форму («псевдопочка» или симптом «сандвича») (рис. 38-2). Эти ультразвуковые признаки можно легко обнаружить при изменении угла сканирования, когда начинают визуализироваться различные компоненты инвагинации. Если ось воспринимающей петли находится под углом к оси инвагината, то инвагинация приобретает вид «псевдопочки». Если компоненты инвагинации параллельны друг другу, то определяется симптом «сандвича» (перпендикулярный эквивалент мишени или бублика). Иногда в толще инвагинированного кишечника может определяться патологическое образование, явившееся причиной инвагинации. Кистозное образование часто представляет собой дупликационную кисту или гематому.

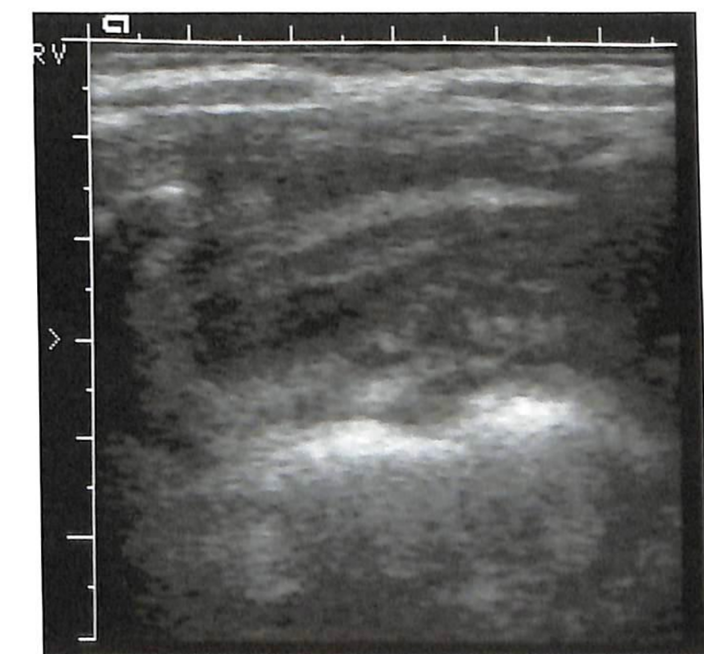
Лечение инвагинации заключается в расправлении кишки с помощью воздуха или клизмы с контрастным веществом. Предикторами успешности расправления являются определенные ультразвуковые признаки. К ним относится тонкий внешний гипоэхогенный ободок (максимальная толщина < 8 мм), отсутствие жидкости в содержимом инвагината и наличие кровотока при ЦДС.[12–14] Наличие кровотока свидетельствует о жизнеспособности кишки, в то время как его отсутствие — о произошедших гангренозных изменениях.[14,15] Если при ЦДС в инвагинате определяется кровоток, то успех пневматического расправления достигает примерно 95 %.[16] При оценке кровотока в инвагинации параметры допплеровского



Рис. 38-1. Инвагинация в виде «мишени». При поперечном сканировании справа в мезогастрии определяется округлое мягкотканное образование. Обратите внимание на внешний гипоэхогенный ободок, представляющий собой стенку воспринимающей петли. Центральная область — это инвагинат, состоящий из нескольких петель кишечника и эхогенной жировой клетчатки брыжейки.

A





B

Рис. 38-2. (A) Инвагинация в виде «псевдопочки». На продольном срезе в правом верхнем квадранте живота определяется инвагинация с воспринимающей петлей в форме почки. (B) Инвагинация в виде «бутерброда». На наклонном срезе в правом нижнем квадранте живота визуализируется инвагинация со слоистой структурой.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

исследования должны быть настроены так, чтобы до предела увеличить возможность выявления медленного кровотока.

УЗИ также применяется для контроля расправления инвагинации.[16,17] Под ультразвуковым контролем производится сифонная клизма с водой или 0.9 % раствором хлорида натрия до полного устранения инвагинации.

Аппендицит

Острый аппендицит является заболеванием, наиболее часто требующим экстренной операции у детей. Подсчитано, что острый аппендицит возникает примерно у 4 из 1000 детей.[5,18,19] Аппендицит редко встречается у детей младше 2 лет. Клинически он проявляется болью в животе, которая может возникать в области пупка и мигрировать в правый нижний квадрант живота. К дополнительным симптомам относятся болезненность и локальное напряжение мышц при пальпации в точке Мак-Бурнея, лихорадка и лейкоцитоз. При осложнении аппендицита обструкцией кишечника или перфорацией с образованием абсцесса могут развиться диффузные вздутие и напряжение мышц живота. В некоторых случаях ранняя диагностика аппендицита представляет собой трудную задачу. Примерно у одной трети детей с аппендицитом на основании жалоб и клинических симптомов устанавливается неточный предоперационный диагноз.[20,21] Это связано с несколькими факторами: вариабельностью клинических проявлений, неспособностью детей адекватно описать свои жалобы и наличием большого числа заболеваний со сходными симптомами. У этих пациентов большое значение имеет ультразвуковое исследование по методике дозированной компрессии с использованием датчика с высокой разрешающей способностью.[18,20,22,23]

Следствием ложноотрицательных результатов обследования, ведущих к поздней диагностике аппендицита, являются перфорация, абсцедирование и перитонит. Эти осложнения могут приводить к увеличению сроков госпитализации, повышению риска бесплодия у девочек и даже к смерти. Ложноположительная диагностика приводит к значительному повышению стоимости лечения и частоты осложнений (в том числе образования спаек и обструкции кишечника).[24]

Ультразвуковые критерии

При продольном ультразвуковом сканировании воспаленный аппендикс выглядит как наполненное жидкостью несжимаемое трубчатое образование, слепо заканчивающееся с одной стороны, диаметром (от одной наружной стенки до другой) не менее 6 мм **(рис. 38-3)**. При сканировании в аксиальной плоскости аппендикс часто напоминает мишень, которая представлена наполненным жидкостью центром, прилежащими эхогенными слизистой и подслизистой оболочками и наружным гипоэхогенным мышечным слоем **(рис. 38-4)**. Ультразвуковой диагноз аппендицита также считается достоверным при выявлении камня аппендикса (эхогенный очаг с акустической тенью) **(рис. 38-5)**, а также образования сложной структуры или очагового скопления жидкости, представляющих собой периаппендикулярную флегмону или абсцесс вследствие перфорации аппендикса **(рис. 38-6)**.[1,25–28] Примерно у 40 % пациентов с аппендицитом выявляют увеличенные брыжеечные лимфатические узлы диаметром от 5 до 30 мм.

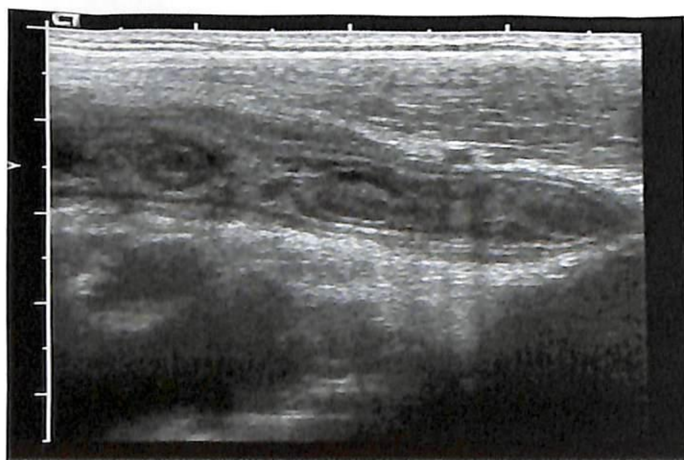


Рис. 38-3. Острый аппендицит. На продольном ультразвуковом срезе в правом нижнем квадранте виден несжимаемый увеличенный аппендикс. Хорошо видна его слепо заканчивающаяся верхушка.



Рис. 38-4. Аппендицит. При сканировании в правом нижнем квадранте живота определяется воспаленный аппендикс в виде мишени (при его визуализации в поперечной плоскости).

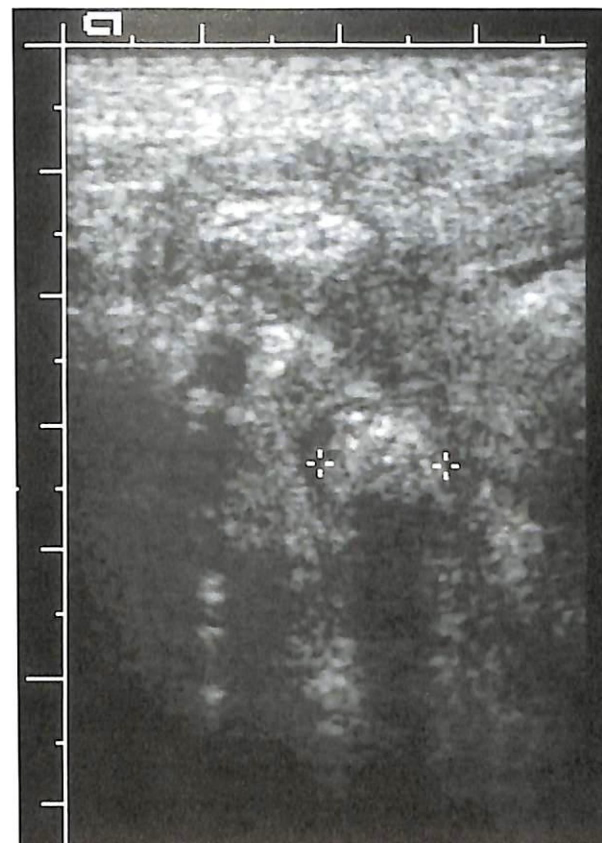


Рис. 38-5. Аппендиколит (камень аппендикса) с акустической тенью (ограничен курсорами), прилежащий к аперистальтичной утолщенной петле кишечника с воспалительными изменениями.

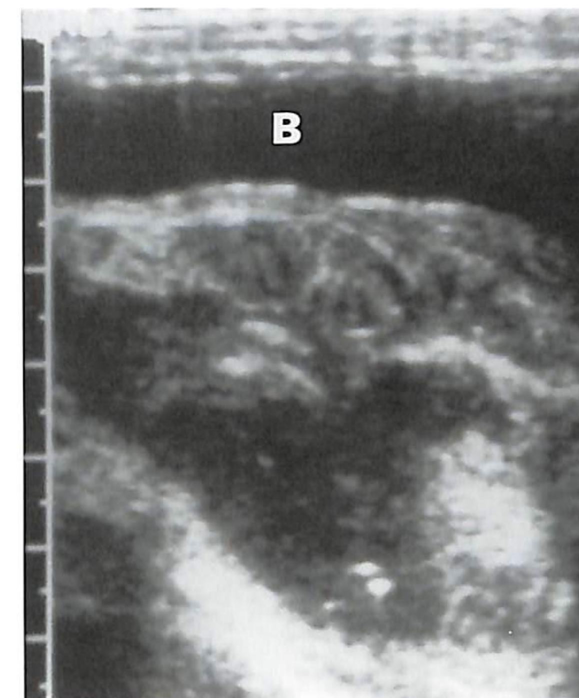


Рис. 38-6. Аппендицит, осложненный образованием абсцесса. При УЗИ таза на продольном срезе определяется образование сложной структуры, расположенное за мочевым пузырем (В), представляющее собой аппендикулярный абсцесс.

ЦДС является дополнительной методикой, подтверждающей диагноз аппендицита с помощью оценки кровотока в стенке аппендикса или в окружающих тканях при сопутствующей флегмоне **(рис. 38-7)**.[29] У пациентов с нормальными данными УЗИ правого квадранта живота с дозированной компрессией необходимо провести УЗИ всего живота для оценки возможных заболеваний живота и таза, которые могут симулировать аппендицит.[22,28]

Диагностическая эффективность

Чувствительность УЗИ в диагностике аппендицита варьирует от 80 до 95 %, специфичность составляет 89–100 %, а точность от 90 до 96 %.[18–24] Чувствительность и специфичность ЦДС составляют соответственно 90 и 95 %.[29] Хотя ЦДС не увеличивает чувствительности ультразвукового исследования, она облегчает интерпретацию данных серошкального УЗИ и повышает уверенность врача в диагнозе аппендицита.

Ложноположительный диагноз аппендицита

Сообщалось о нескольких причинах ложноположительной диагностики аппендицита. Во-первых, при ультразвуковом исследовании с дозированной компрессией у некоторых здоровых детей возможна визуализация нормального аппендикса, который может симулировать острый аппендицит. В норме аппендикс сжимаем, и его максимальный диаметр обычно не превышает 6 мм. При УЗИ определяется тонкая центральная эхогенная полоска, соответствующая подслизистой оболочке, окруженная гипоэхогенной наружной зоной, представляющей собой собственный мышечный слой **(рис. 38-8)**. Сопутствующие воспалительные изменения отсутствуют, при ЦДС не определяется заметного кровотока. Нормальный аппендикс отличается от прилежащих петель тонкого кишечника отсутствием перистальтики и малоизменяющейся конфигурацией. Во-вторых, причиной ложноположительного ультразвукового диагноза аппендицита может быть воспаление аппендикса при болезни Крона или воспалительных заболеваниях тазовых органов. Аппендицит также может симулировать воспаленный дивертикул Меккеля.

Ложноотрицательный диагноз аппендицита

Основными причинами ложноотрицательной диагностики аппендицита являются очаговый (верхушечный) аппендицит, аберрантное расположение аппендикса (например, ретроцекальное) и его перфорация. При очаговом аппендиците воспаление локализуется в его дистальном участке **(рис. 38-9)**.[18,26]

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

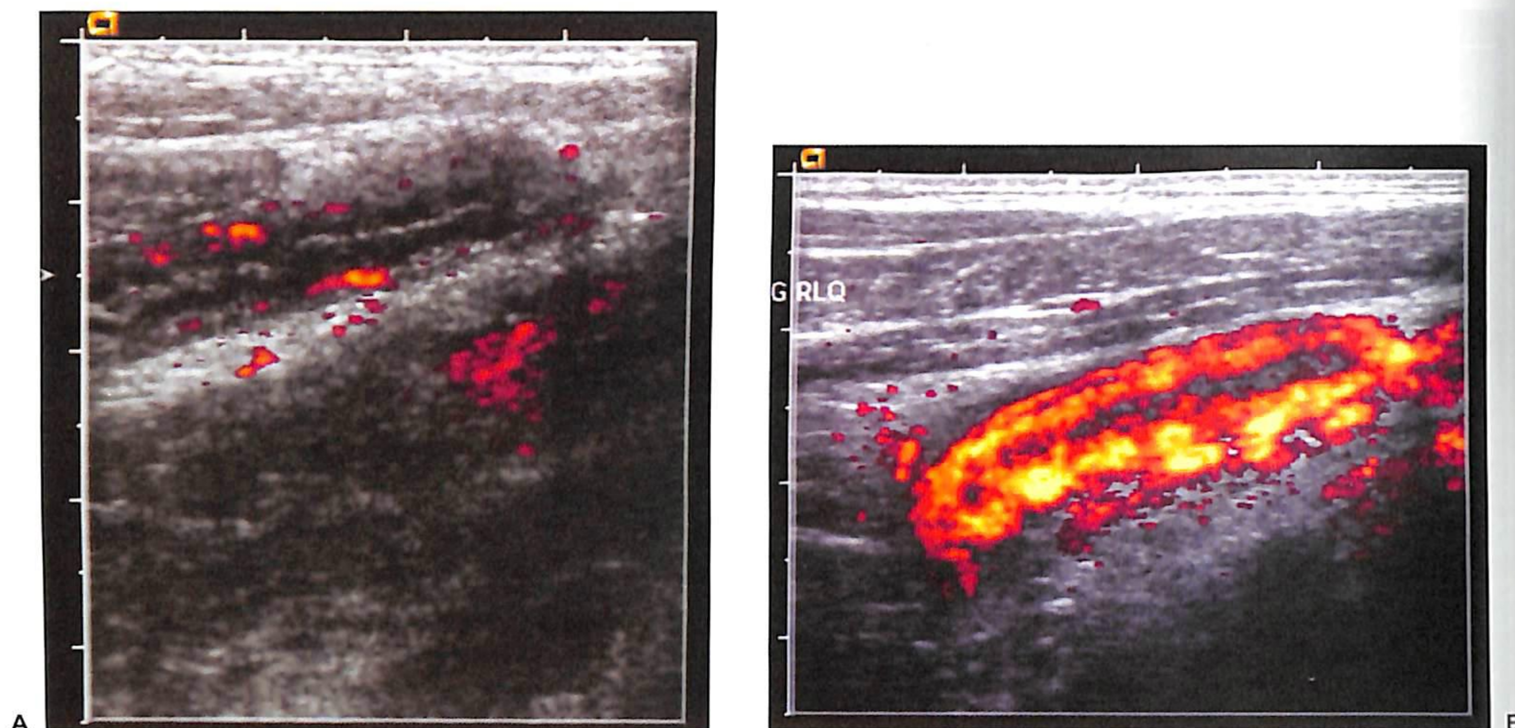


Рис. 38-7. Острый аппендицит. **(А, В)** При ЦДС у двух разных пациентов с острым аппендицитом выявлена гиперемия воспаленного, патологически измененного аппендикса.

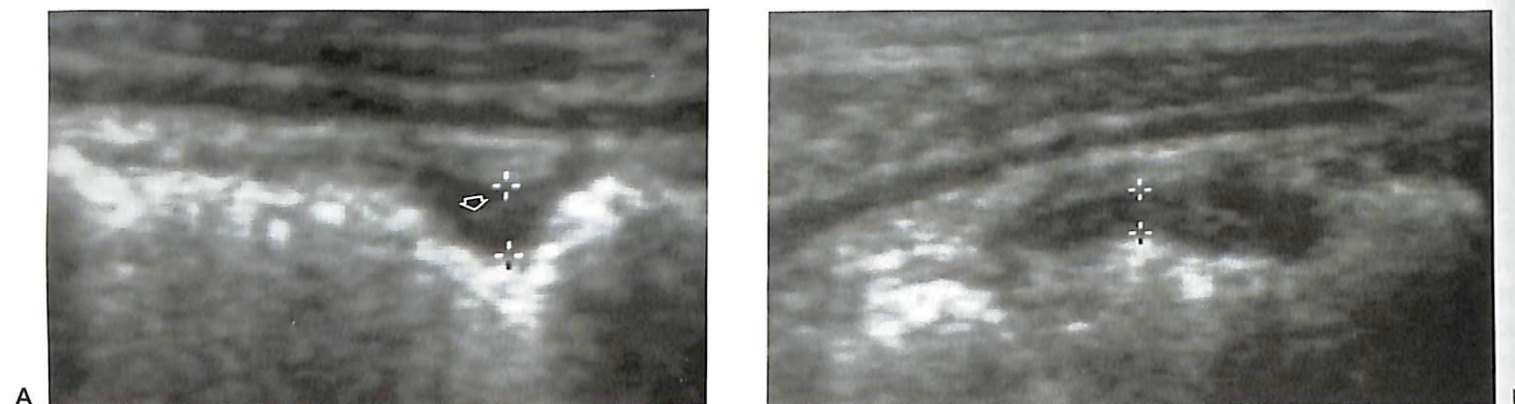


Рис. 38-8. Ультразвуковое изображение нормального аппендикса. На **(А)** поперечном и **(В)** продольном срезах через правый нижний квадрант живота определяется нормальный аппендикс (между курсорами). Обратите внимание на нечеткую центральную эхогенную полоску, соответствующую слизистой и подслизистой оболочкам (открытая стрелка) и наружную гипоэхогенную мышечную оболочку.

Поэтому важно визуализировать весь аппендикс, так как его проксимальный отдел может иметь нормальный размер и быть сжимаемым. Бывает трудно обнаружить ретроцекальный аппендикс, особенно если восходящая ободочная кишка и дистальный отдел тонкого кишечника содержат большой объем воздуха, который не может быть легко сжат. Проблему с диагностикой аппендицита при его ретроцекальном расположении можно свести к минимуму, если пациент указывает место наибольшей болезненности и в этом месте производится сканирование в корональной плоскости параллельно крылу подвздошной кости. Также визуализация аппендикса может быть невозможна после его перфорации.[30] Даже при обнаружении перфорированного аппендикса диаметр отростка может оказаться нормальным, так как содержимое излилось из его просвета в брюшную полость. Выявление таких вторичных признаков, как утолщение прилежащих аперистальтичных петель кишечника, наличие межпетлевой жидкости, флегмоны или абсцесса могут помочь установлению диагноза аппендицита (см. **рис. 38-6**).



Рис. 38-9. Очаговый аппендицит с аппендиколитом. При УЗИ нижнего правого квадранта живота на продольном срезе выявляется неизмененная проксимальная часть аппендикса с максимальным диаметром 4 мм (курсоры) и расширенный в виде луковицы дистальный отдел аппендикса (стрелки). Обратите внимание на эхогенный камень аппендикса, дающий акустическую тень (открытые стрелки).

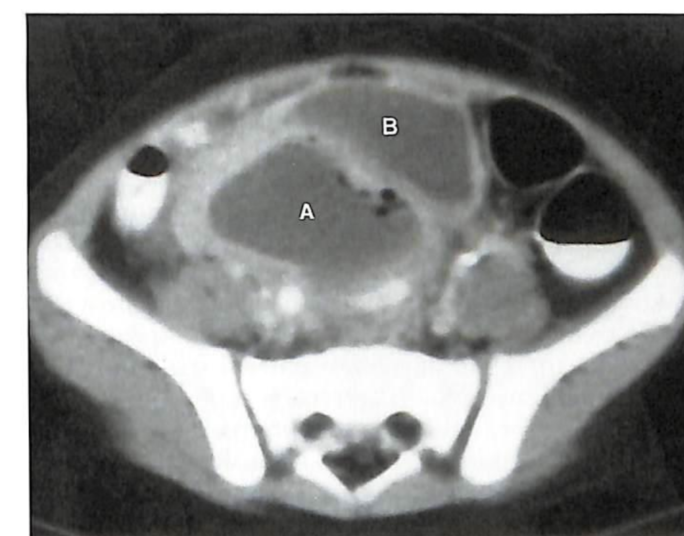


Рис. 38-10. Перфоративный аппендицит. При КТ таза определяется скопление жидкости с толстой стенкой и низким коэффициентом затухания, расположенное за мочевым пузырем (В), представляющее собой аппендикулярный абсцесс (А).

Лучевая диагностика других заболеваний

Другим важным вкладом УЗИ в ведение детей с подозрением на аппендицит является диагностика других патологических состояний брюшной полости и таза, которые могут симулировать аппендицит.[23,28,29] Это важно, так как у большинства детей, направленных на УЗИ с подозрением на аппендицит, воспаления червеобразного отростка выявлено не будет. Примерно у одной трети детей с подозрением на острый аппендицит предположительный диагноз будет правильным.[27,28] У 1/3—1/2 детей с подозрением на острый аппендицит будет отмечаться разрешение болей в животе без установления точного диагноза, а у 1/3—1/4 с помощью УЗИ будет установлен другой диагноз.[22,27,28] К наиболее распространенным заболеваниям, симулирующим острый аппендицит, относятся мезаденит, острые заболевания желудочно-кишечного тракта, геморрагические функциональные кисты яичников, их перекрут и воспалительные заболевания тазовых органов. Таким образом, у детей с нормальными данными и отсутствием специфических признаков аппендицита при УЗИ правого нижнего квадранта живота с дозированной компрессией необходимо исследовать весь живот и полость таза.

Полезным методом оценки таких осложнений аппендицита, как перфорация с флегмоной или абсцесс, является КТ. При КТ точнее, чем при УЗИ, оценивается расположение и распространенность сопутствующих абсцессов брюшной полости и таза (**рис. 38-10**). Эта информация может помочь направить дальнейшее лечение по правильному пути. КТ также полезна в диагностике неперфоративого аппендицита у детей, которых трудно обследовать в связи с большой массой тела или выраженным напряжением брюшной стенки, а также при неопределенности ультразвуковых данных (**рис. 38-11**).[18,24,31,32]



Рис. 38-11. Аппендицит без перфорации. При КТ с пероральным и внутривенным контрастированием определяется расширенный аппендикс, наполненный жидкостью, с аппендиколитом в области основания, прилежащими воспалительными изменениями и следами жидкости.

Мезаденит/мезентериальная лимфаденопатия

Увеличение лимфатических узлов брыжейки, которое является неспецифическим симптомом, характерным для многих заболеваний брюшной полости и таза (инфекционных, воспалительных и неопластических), может быть причиной острой боли в нижнем правом квадранте живота.[33–35] Важно различать увеличение лимфоузлов брыжейки, обнаруженное при УЗИ, от клинического синдрома мезентериального лимфаденита (мезаденита). Мезаденит — это нозологическая единица, которая характеризуется доброкачественным воспалением мезентериальных лимфатических узлов при инфекционном или воспалительном процессе.[35] Клинически мезаденит

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

проявляется острой болью в правом нижнем квадранте живота, болезненностью при пальпации, лихорадкой и лейкоцитозом. При гистологической оценке лимфатических узлов обычно определяется неспецифическая реактивная гиперплазия лимфоидной ткани.[34]

У детей при УЗИ с дозированной компрессией могут быть выявлены увеличенные брыжеечные лимфатические узлы в правом нижнем квадранте живота. Мезентериальные лимфатические узлы считаются увеличенными при максимальном переднезаднем диаметре не менее 4 мм. При УЗИ лимфатические узлы будут изо- или гипоэхогенными относительно окружающих тканей и мышц. Они имеют овальную форму, хотя могут несколько уплощаться в результате дозированной компрессии **(рис. 38-12)**.[34]

Острые заболевания желудочно-кишечного тракта

Другой причиной острой боли в животе являются заболевания желудочно-кишечного тракта. Наиболее частыми гастроинтестинальными причинами острой боли в животе являются такие воспалительные заболевания, как болезнь Крона и инфекционный терминальный илеит, болезнь Шенлейна-Геноха и гемолитико-уремический синдром.

Воспалительные заболевания кишечника

Наиболее распространенным воспалительным заболеванием кишечника у детей является болезнь Крона или регионарный энтерит. В большинстве случаев поражаются терминальный отдел подвздошной кишки и проксимальный отдел ободочной кишки. Большинство

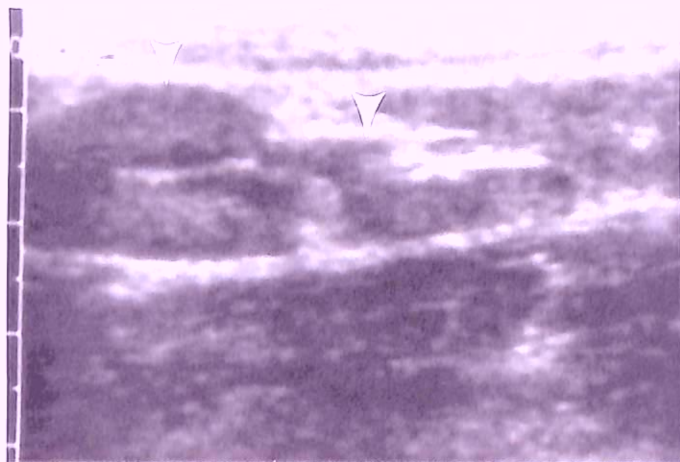


Рис. 38-12. Увеличенные мезентериальные лимфатические узлы. При УЗИ с дозированной компрессией на продольном срезе в правом нижнем квадранте живота определяется несколько увеличенных мезентериальных лимфатических узлов овальной формы (треугольные стрелки).

заболевших детей на момент установления диагноза имеют возраст старше 10 лет. Иногда у таких детей имеются боли в правом нижнем квадранте живота, симулирующие аппендицит. Острый инфекционный терминальный илеит чаще всего вызывается *Yersinia enterocolitica*. Болезнь Крона и острый терминальный илеит имеют сходную ультразвуковую картину с утолщенной до 4—10 мм гипоэхогенной стенкой кишки и ослаблением перистальтики **(рис. 38-13)**.[28] Часто встречается увеличение лимфатических узлов брыжейки (> 4 мм в диаметре). При ЦДС определяется усиление кровотока в слизистой и подслизистой оболочках пораженных сегментов кишечника.

Васкулит

Болезнь Шенлейна-Геноха — это идиопатический системный васкулит, который характеризуется пурпурой, болями в животе и суставах и иногда нефритом. Боль в животе может предшествовать поражению кожных покровов и симулировать острый аппендицит. Наиболее частыми признаками поражения желудочно-кишечного тракта при патоморфологическом исследовании являются подслизистая и интрамуральная инфильтрация вследствие отека или кровоизлияния. При ультразвуковом исследовании определяется утолщение стенки кишки.[36] Иногда это заболевание может осложняться инвагинацией. При ЦДС определяется гиперваскуляризация стенки кишки.

Гемолитико-уремический синдром

Гемолитико-уремический синдром — это заболевание, начинающееся кровавой диареей, за которой следуют острая почечная недостаточность, гемолитическая анемия и тромбоцитопения. Причиной заболевания считается реакция по типу «антиген-антитело» с токсинами бактериальных патогенов, наиболее распространенным из которых является серотип *Esherichia coli 0157: H7*. Этот серотип продуцирует веротоксин, который приводит к васкулиту, в свою очередь вызывающему отложение фибриновых тромбов в мелких сосудах почек и других органов. Так как дети с этой патологией заболевают остро, то для диагностики в таких случаях используется УЗИ и КТ, а не ирригоскопия, обычно применяемая для оценки толстой кишки.[37] При УЗИ и КТ определяется значительное утолщение стенки ободочной кишки, которая в продромальном периоде является аваскулярной.[36,37]

Острая гинекологическая патология

Причиной острой боли в правом нижнем квадранте живота могут быть острые гинекологические заболевания. К распространенным гинекологическим причинам острых болей в животе относятся кисты

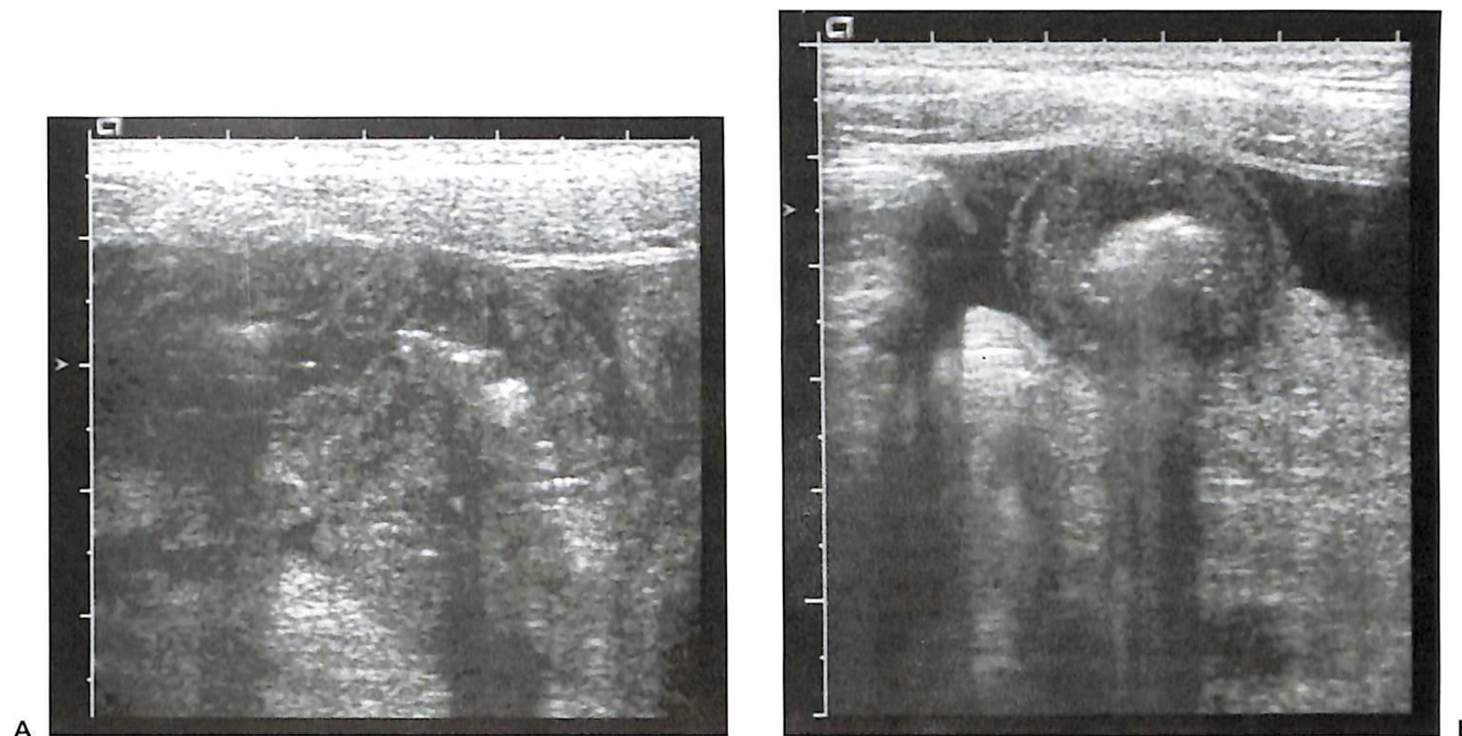


Рис. 38-13. Болезнь Крона. На (А) продольном и (В) поперечном срезах при УЗИ правого нижнего квадранта живота выявляется патологически измененная петля кишечника смешанной эхогенности с утолщенной гипоэхогенной стенкой и прилежащей асцитической жидкостью.

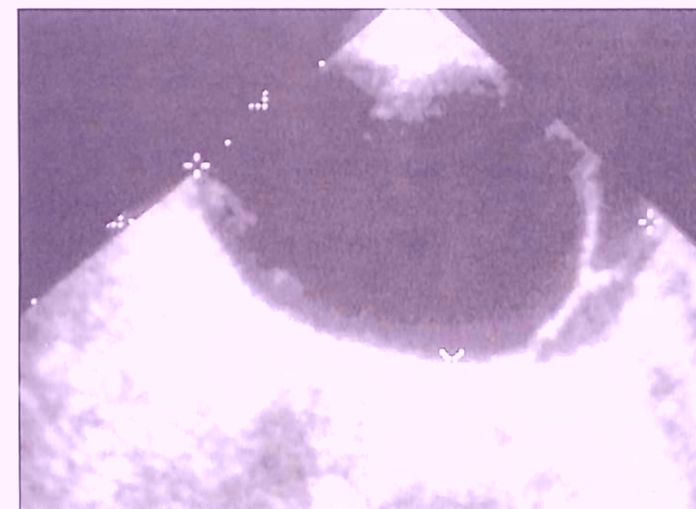


Рис. 38-14. Киста яичника. При поперечном сканировании правых придатков определяется большое кистозное образование правого яичника (курсоры) с несколькими перегородками, представляющее собой кисту яичника.

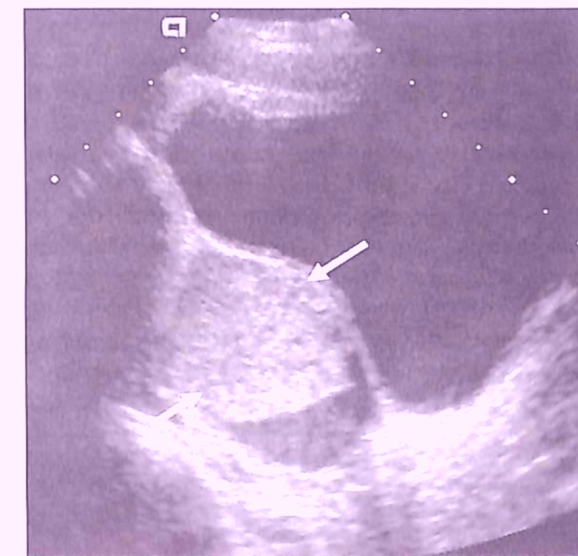


Рис. 38-15. Геморрагическая киста яичника. При УЗИ таза на продольном срезе выявляется эхогенное образование (стрелки) в толще яичника, представляющее собой кровоизлияние в кисту яичника. Вдоль нижнего края яичника видна его нормальная паренхима.

яичников, их перекрут, а также воспалительные заболевания таза.[38,39]

Кисты яичников являются причиной острой боли в правом нижнем квадранте живота или тазовой боли у пациенток в постпубертатном периоде.[40,41] Симптоматика появляется после кровоизлияния в кисту, а также разрыва, перекрута кисты или самого яичника. Для неосложненных кист обычно характерен тонкий ободок и анэхогенное содержимое **(рис. 38-14)**.[42] При разрыве кисты можно выявить жидкость в брюшной полости. При кровоизлиянии в кисте можно обнаружить гипоэхогенный и эхогенный детрит, уровень жидкость-детрит или внутренние перего-

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

родки **(рис. 38-15)**. Дифференциальная диагностика геморрагической кисты яичника и других образований придатков может оказаться невозможной при однократном ультразвуковом исследовании, поэтому при исключении острой хирургической патологии (например внематочной беременности) могут потребоваться контрольные УЗИ.

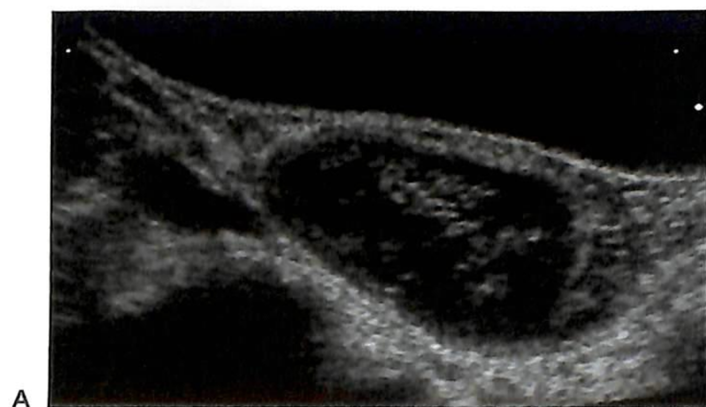
Перекрут придатков (яичника и фаллопиевой трубы) является результатом частичной или полной ротации яичника на его сосудистой ножке. Перекрут является экстренной хирургической патологией, так как нарушение артериального и венозного кровоснабжения яичника ведет к прогрессирующему застою в паренхиме яичника с последующим геморрагическим инфарктом. Перекрут у детей обычно проявляется острыми болями в нижней части живота или тазовой болью. Также часто отмечаются анорексия, тошнота и рвота. Перекрут может возникать при нормальных придатках или при наличии образования придатков, выполняющего роль рычага.[38,43,44] Ультразвуковая картина при перекруте неизмененного яичника представлена увеличенным гипоэхогенным яичником с множеством периферических кист (фолликулов) и хорошим проведением ультразвука **(рис. 38-16)**.[38,39,42,44–46] Сопутствующие образования могут быть кистозными или тканевыми. В оценке перекрута яичника может быть полезным ЦДС, которое демонстрирует отсутствие кровотока в яичнике.[39,42] Однако иногда при перекруте будет выявляться артериальный кровоток, что может отражать двойное кровоснабжение яичника (из маточной и яичниковой артерий).

Воспалительные заболевания таза — это поражение верхних половых путей при инфекционных заболеваниях, передающихся половым путем. Это восходящая инфекция, которая возникает во влагалище и шейке матки и может распространяться на эндометрий, фаллопиевы трубы, яичники и брюшную полость. Наиболее часто возбудителями инфекции являются такие микроорганизмы, как *Chlamydia* и *Neisseria*. При инфицировании фаллопиевой трубы ее стенка утолщается, а просвет наполняется гнойным экссудатом, приводящим к пиосальпинксу. При прогрессировании воспалительного процесса маточная труба спаивается с яичником с формированием образования сложной структуры — тубоовариального абсцесса. Клинические симптомы вариабельны, хотя часто отмечаются боль и болезненность при пальпации в нижнем квадранте живота и в области таза. Также могут наблюдаться лихорадка и лейкоцитоз.

У пациентов с минимальным воспалением тазовых органов ультразвуковое исследование может не обнаружить отклонений от нормы. К ультразвуковым признакам на более поздней стадии заболевания относятся увеличенная матка с нечеткими контурами, наполненная жидкостью фаллопиева труба с утолщенной стенкой и увеличенный яичник с нечеткими контурами.[39,47] При формировании тубоовариального абсцесса можно обнаружить придатковое образование сложной структуры **(рис. 38-17)**. Также может быть выявлена эхогенная жидкость в брюшной полости, представляющая собой гной.

Острый панкреатит

Острый панкреатит у детей наиболее часто является следствием тупой травмы живота, а основной причиной таких травм являются автомобильные аварии. К другим причинам относятся: преднамеренно нанесенная травма (синдром избитого ребенка), лекарственная интоксикация, обструкция ампулы Фатера, врожденные аномалии, нарушающие отток панкреатического сока (удвоение поджелудочной железы, дупликация 12-перстной кишки, киста общего желчного протока) и наследственные заболевания (муковисцидоз (кистозный фиброз) и наследственные панкреатиты). В 35–50 % случаев причину панкреатита у детей установить не удается.[48,49]



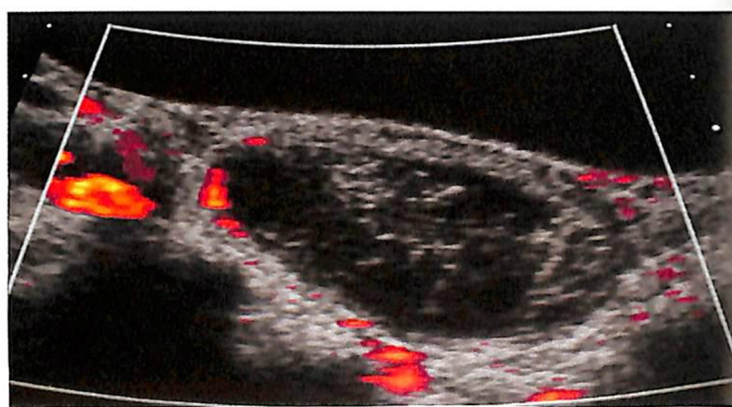


Рис. 38-16. Острый перекрут яичника. **(А)** При УЗИ правых придатков в продольной плоскости определяется неоднородное тканевое образование. **(В)** При энергетическом допплеровском исследовании кровоток в толще образования отсутствует, определяется минимальный периферический кровоток. Во время операции был обнаружен перекрут яичника.

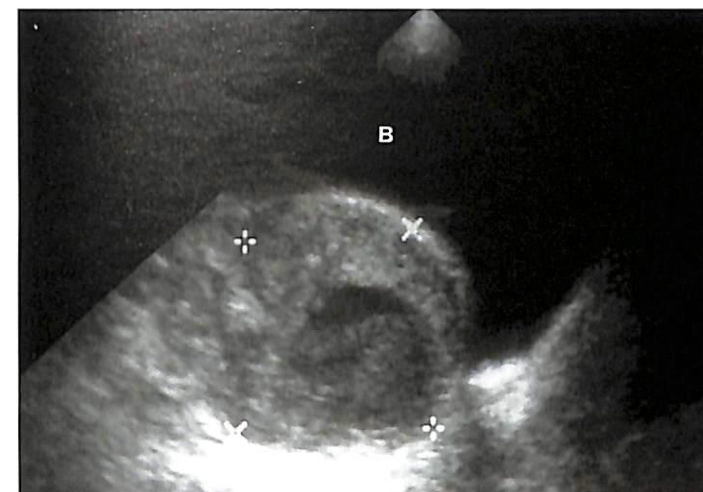


Рис. 38-17. Тубоовариальный абсцесс. При УЗИ правых придатков на продольном срезе обнаруживается образование сложной структуры (курсоры) с кистозным центром, представляющее собой тубоовариальный абсцесс. Обратите внимание на деформацию этим образованием мочевого пузыря (В).

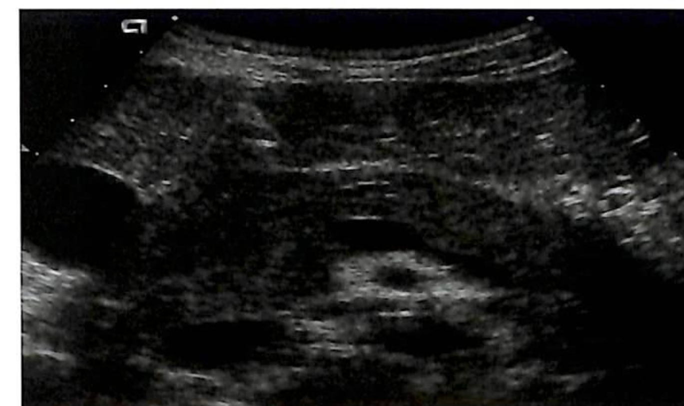


Рис. 38-18. Острый панкреатит с увеличением поджелудочной железы. При поперечном сканировании поджелудочной железы у ребенка с острым панкреатитом определяется диффузное увеличение поджелудочной железы и незначительное расширение протоков.

Обструкция ампулы Фатера наиболее часто бывает результатом холелитиаза. Удвоение поджелудочной железы — аномалия ее развития, при которой не происходит слияния дорзальной и вентральной панкреатических закладок и их протоков. Дорзальный проток впадает через добавочный санториниев проток в малый дуоденальный сосок, а вентральный проток дренируется в фатеров сосок через общий желчный проток. Предполагают, что санториниев проток и добавочный сосок слишком малы для адекватного дренирования секрета поджелудочной железы. Это приводит к относительному стенозу добавочной ампулы, скоплению секрета и панкреатиту. Панкреатит развивается примерно у 1 % детей с муковисцидозом (кистозным фиброзом).[48,49] Считается, что он является результатом обструкции протоков и утечки панкреатических ферментов. Наследственный панкреатит является аутосомно-доминантным заболеванием, для которого характерны рецидивирующие приступы острого панкреатита. К клиническим симптомам острого панкреатита относятся боль в верхних отделах живота, которая может локализоваться в эпигастрии и иррадиировать в спину, напряжение брюшной стенки, а также рвота и лихорадка. Уровень панкреатических ферментов повышен.

При УЗИ поджелудочная железа может выглядеть нормальной, особенно в случае умеренно выраженного панкреатита. При остром панкреатите выявляется диффузное или очаговое увеличение железы **(рис. 38-18)**, расширение панкреатических протоков, усиление или снижение эхоструктуры и экстрапанкреатические скопления жидкости.[48–52] Чувствительность УЗИ в диагностике панкреатита относительно низкая. Основную роль УЗИ играет для оценки осложнений, к которым относятся острые скопления жидкости и псевдокисты.

Острые скопления жидкости представляют собой распространение панкреатической жидкости в соединительной ткани, окружающей поджелудочную железу.[53] Они не имеют капсулы и принимают форму того участка брюшной полости или забрюшинного пространства, в котором локализованы. Наиболее часто эти скопления жидкости расположены в переднем параренальном пространстве, сальниковой сумке, малом сальнике и брыжейке поперечной ободочной кишки. Они выглядят анэхогенными или гипоэхогенными, с повышенным проведением ультразвука. Псевдокисты окружены фиброзной псевдокапсулой и имеют округлую или овальную форму. Они обычно обнаруживаются в непосредственной близости от поджелудочной железы. Хотя острое скопление жидкости или псевдокисту можно диагностировать с помощью УЗИ **(рис. 38-19)** или КТ, КТ имеет преимущества при определении распространенности этих образований.[53]

Заключение

УЗИ играет важную роль в обследовании детей с острой болью в животе. Оно может быть проведено быстро, при этом сопоставление ультразвуковых данных с анатомической локализацией максимальной болезненности является относительно легкой задачей. Методика УЗИ различается в зависимости от того, какое заболевание исключается. Для диагностики инвагинации кишечника, аппендицита, острых гастроинтестинальных заболеваний и мезентериальной лимфаденопатии требуется методика УЗИ с дозированной компрессией. Отрицательные данные УЗИ при аппендиците не исключают наличия у таких пациентов других заболеваний, поэтому

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

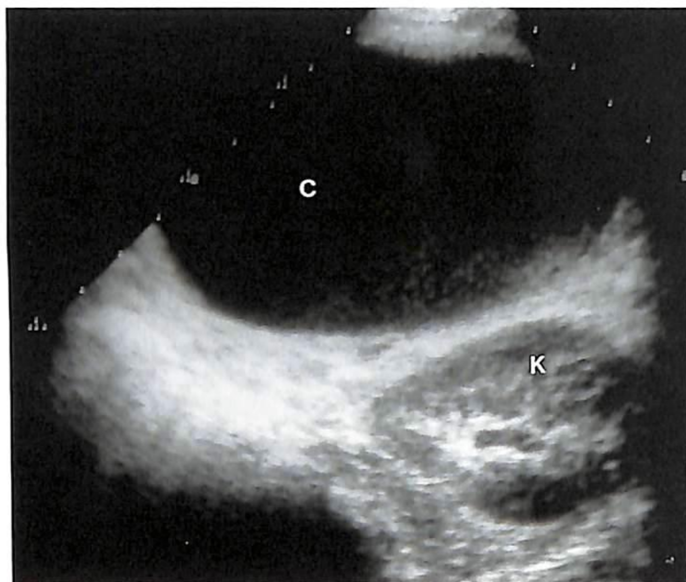


Рис. 38-19. Псевдокиста поджелудочной железы. При поперечном сканировании в левом верхнем квадранте живота определяется крупное анэхогенное образование, расположенное спереди от левой почки (K), представляющее собой панкреатическую псевдокисту (C).

всегда необходимо проводить полное обследование таза и верхнего отдела живота. УЗИ с дозированной компрессией может быть затруднено у пациентов с ожирением и сильной болью в животе, поэтому у таких пациентов предпочтительно проведение КТ.

Литература

1. Carrico CW, Fenton LZ, Taylor GA, et al. Impact of sonography on the diagnosis and treatment of acute lower abdominal pain in children and young adults. AJR Am J Roentgenol 1999;172:513–516
2. Carty HM. Paediatric emergencies: non-traumatic abdominal emergencies. Eur Radiol 2002;12:2835–2848
3. John SD. Imaging of acute abdominal emergencies in infants and children. Curr Probl Diagn Radiol 2000;29:141–179
4. Siegel MJ, Carel C, Surratt S. Ultrasonography of acute abdominal pain in children. JAMA 1991;266:1987–1989
5. Vasavada P. Ultrasound evaluation of acute abdominal emergencies in infants and children. Radiol Clin North Am 2004;42:445-456
6. Beasley S. Intussusception. Pediatr Radiol 2004;34:302–304
7. Daneman A, Navarro O. Intussusception, I: A review of diagnostic approaches. Pediatr Radiol 2003;33:79–85
8. Verschelden P, Filiatrault D, Garel L, et al. Intussusception in children: reliability of US in diagnosis - a prospective study. Radiology 1992;184:741–744
9. Weinberger E, Winters WD. Intussusception in children: the role of sonography. Radiology 1992;184:601–602
10. Henrikson S, Blane CE, Koujok K, et al. The effect of screening sonography on the positive rate of enemas for intussusception. Pediatr Radiol 2003;33:190–193
11. del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D. Intussusception: US findings with pathologic correlation - the crescent-in-doughnut sign. Radiology 1996;199:688–692
12. del-Pozo G, Gonzalez-Spinola J, Gomez-Anson B, et al. Intussusception: trapped peritoneal fluid detected with US - relationship to reducibility and ischemia. Radiology 1996;201:379–383
13. Lagalla R, Caruso G, Novara V, et al. Color Doppler ultrasonography in pediatric intussusception. J Ultrasound Med 1994;13:171–174
14. Lim HK, Bae SH, Lee KH, et al. Assessment of reducibility of ileocolic intussusception in children: usefulness of color Doppler sonography. Radiology 1994;191:781–785
15. Lam AH, Firman K. Value of sonography including color Doppler in the diagnosis and management of long standing intussusception. Pediatr Radiol 1992;22:112–114
16. Riebel TW, Nasir R, Weber K. US-guided hydrostatic reduction of intussusception in children. Radiology 1993;188:513–516
17. Wood SK, Kim JS, Suh SJ, et al. Childhood intussusception: US-guided hydrostatic reduction. Radiology 1992;182:77–80
18. Sivit CJ, Siegel MJ, Applegate KE, et al. When appendicitis is suspected in children. Radiographics 2001;21:247–262
19. Sivit CJ. Imaging the child with right lower quadrant pain and suspected appendicitis: current concepts. Pediatr Radiol 2004;34:447–453
20. Smink DS, Finkelstein JA, Garcia Pena BM, et al. Diagnosis of acute appendicitis in children using a clinical practice guideline. J Pediatr Surg 2004;39:458–463
21. Kaneko K, Tsudo M. Ultrasound-based decision making in the treatment of acute appendicitis in children. J Pediatr Surg 2004; 39:1316–1320
22. Sivit CJ, Applegate KE, Stallion A, et al. Imaging evaluation of suspected appendicitis in a pediatric population: effectiveness of sonography versus CT. AJR Am J Roentgenol 2000;175:977–980
23. Ramachandran P, Sivit CJ, Newman KD, et al. Ultrasound as an adjunct in the diagnosis of acute appendicitis: a four year experience. J Pediatr Surg 1996;31:164–169
24. Applegate KE, Sivit CJ, Salvator AE, et al. Effect of cross-sectional imaging on negative appendectomy and perforation rates in children. Radiology 2001;220:103–107
25. Puylaert JB. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression. Radiology 1986;158:355–360
26. Sivit CJ. Diagnosis of acute appendicitis in children: spectrum of sonographic findings. AJR Am J Roentgenol 1993;161:147–152
27. Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, et al. Presence or absence of gas in the appendix: additional criteria to rule out or confirm acute appendicitis: evaluation with US. Radiology 2000;214:183–187
28. Siegel MJ, Carel C, Surratt S. Ultrasonography of acute abdominal pain in children. JAMA 1991;266:1987–1989
29. Quillin SP, Siegel MJ. Appendicitis in children: color Doppler sonography. Radiology 1992;184:745–747
30. Quillin SP, Siegel MJ, Coffin CM. Acute appendicitis in children: value of sonography in detecting perforation. AJR Am J Roentgenol 1992;159:1265–1268
31. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. Radiology 1997;202:139–144
32. Poortman P, Lohle PN, Schoemaker CM, et al. Comparison of CT and sonography in the diagnosis of acute appendicitis: a blinded prospective study. AJR Am J Roentgenol 2003;181:1355–1359
33. Matsumoto T,Iida M, Sakai T, et al. Yersinia terminal ileitis: sonographic findings in eight patients. AJR Am J Roentgenol 1991;156:965–967
34. Sivit CJ, Newman KD, Chandra RS. Visualization of enlarged mesenteric lymph nodes at US examination: clinical significance. Pediatr Radiol 1993;23:471–475

35. Puylaert JB. van der Zant FM. Mesenteric lymphadenitis or appendicitis? AJR Am J Roentgenol 1995:165:490
36. Siegel MJ, Friedland JA, Hildebolt CF. Bowel wall thickening in children: differentiation with US. Radiology 1997;203:631–635
37. Friedland JA, Herman TE, Siegel MJ. Escherichia coli 0157: H7-associated hemolytic-uremic syndrome: value of colonic color Doppler sonography. Pediatr Radiol 1995;25: S65-S67
38. Garel L, Dubois J, Grignon A, et al. US of the pediatric female pelvis: a clinical perspective. Radiographics 2001;21:1393–1407
39. Quillin SP, Siegel MJ. Transabdominal color Doppler ultrasonography of the painful adolescent ovary. J Ultrasound Med 1994;13:549–555
40. Helmrath MA, Shin CE, Warner BW. Ovarian cysts in the pediatric population. Semin Pediatr Surg 1998;7:19–28
41. Strickland JL. Ovarian cysts in neonates, children and adolescents. Curr Opin Obstet Gynecol 2002;14:459–465
42. Siegel MJ. Pediatric gynecologic sonography. Radiology 1991;179:593–600
43. Cass DL Ovarian torsion. Semin Pediatr Surg 2005;14:86–92
44. Meyer JS, Harmon CM, Harty MP, et al. Ovarian torsion: clinical and imaging presentation in children. J Pediatr Surg 1995;30:1433–1436
45. Stark JE, Siegel MJ. Ovarian torsion in prepubertal and pubertal girls: sonographic findings. AJR Am J Roentgenol 1994;163:1479–1482
46. Hurh PJ, Meyer JS, Shaaban A. Ultrasound of a torsed ovary: characteristic gray-scale appearance despite normal arterial and venous flow on Doppler. Pediatr Radiol 2002;32:586–588
47. Bulas DI, Ahlstrom P, Sivit CJ, et al. Comparison of transabdominal and transvaginal sonography in the evaluation of the adolescent patient with pelvic inflammatory disease. Radiology 1982;183:435–439
48. Haddock G, Coupar G, Youngson GG, et al. Acute pancreatitis in children: a 15-year review. J Pediatr Surg 1994;29:719–722
49. Vaughn DD, Jabra AA, Fishman EK. Pancreatic disease in children and young adults: evaluation with CT. Radiographics 1998;18:1171–1187
50. Chao HC, Lin SJ, Kong MS, et al. Sonographic evaluation of the pancreatic duct in normal children and children with pancreatitis. J Ultrasound Med 2000;19:757–763
51. Siegel MJ, Sivit CJ. Pancreatic emergencies. Radiol Clin North Am 1997;35:815–830
52. Siegel MJ, Martin KW, Worthington JL. Normal and abnormal pancreas in children: US studies. Radiology 1987;165:15–18
53. King LR, Siegel MJ, Balfe DM. Acute pancreatitis in children: CT findings of intra- and extrapancreatic fluid collections. Radiology 1995;195:196–200

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

39 Рвота у младенцев

Марта Херналц-Шульман

Под рвотой понимают интенсивное извержение проглоченного материала. Рвота может быть следствием системных заболеваний (сепсис, метаболические нарушения); патологии центральной нервной системы (новообразования, гидроцефалия); заболеваний мочеполовой системы (обструкция, пиелонефрит), а также заболеваний желудочно-кишечного тракта. Вероятность той или иной причины во многом зависит от возраста пациента в момент развития симптомов.

Дифференциальный диагноз

При возникновении у младенца рвоты в первую очередь важно определить наличие желчи в рвотных массах. Рвота без желчи свидетельствует об обструкции выше фатерова соска, в то время как желчная рвота указывает на обструкцию ниже фатерова соска, расположенного во втором сегменте 12-перстной кишки. Этиология желчной рвоты и ее последствия существенно отличаются от таковых без желчи.

При рвоте без желчи наиболее частыми причинами являются пилоростеноз и гастроэзофагеальный рефлюкс. К более редким причинам относятся преампулярный дуоденальный стеноз, атрезия привратника, антральные перепонки и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

У пациентов с желчной рвотой обструкция может возникать в 12-перстной кишке дистальнее фатерова соска, а также в тонкой или толстой кишке. К частым причинам обструкции 12-перстной кишки относятся неполный поворот кишечника, дуоденальные стеноз или атрезия, дупликационные кисты 12-перстной кишки и интрамуральная гематома. Наиболее значимой причиной желчной рвоты, требующей неотложной диагностики, является неполный поворот кишечника, особенно при осложнении его заворотом кишки. К частым причинам экстрадуоденальной обструкции у младенцев относятся паховая грыжа и идиопатическая подвздошно-толстокишечная инвагинация. Редкие причины экстрадуоденальной обструкции включают дупликационные кисты тонкой кишки, остатки омфаломезентериального протока, послеоперационные спайки и различные врожденные варианты обструкции кишечника.

Диагностическая оценка

Рвота без желчи

Клиническая картина

При проведении дифференциального диагноза при рвоте без желчи у младенцев следует в первую очередь рассмотреть возможность пилоростеноза (стеноза привратника) и рефлюкса. Пилоростеноз является наиболее частым хирургическим заболеванием в младенческом возрасте, частота его у детей с белым цветом кожи составляет примерно 2–5 случаев на 1000 родов. Возраст пациентов колеблется от 1 до 12 недель, в большинстве случаев диагноз устанавливается между 4-й и 8-й неделями жизни.[1] Имеются сообщения о связи пилоростеноза с назначением эритромицина, обладающего прокинетическим действием.[2,3] Назначение простагландинов при открытом артериальном протоке также может приводить к очаговой фовеолярной гиперплазии антропилорического канала, которая в некоторых случаях развивается в полностью сформированный пилоростеноз.[4,5]

У пациентов с пилоростенозом отмечается внезапное развитие интенсивной рвоты без желчи. Частота рвоты нарастает, при присоединении гастрита в рвотных массах может обнаруживаться примесь крови. У ребенка при ненасытном аппетите отмечается недостаточное увеличение массы тела, а затем развивается истинная потеря массы тела. При поздней диагностике этого заболевания наблюдается истощение ребенка, обнаруживается видимое вздутие эпигастрия за счет растяжения желудка, часто заметны волны перистальтики. Вследствие голодания и снижения активности печеночной глюкуронилтрансферазы развивается непрямая гипербилирубинемия, которая у небольшой части пациентов может приводить к развитию желтухи. Потеря при рвоте натрия, калия и хлоридов приводит к гипохлоремическому алкалозу и снижению содержания натрия и калия в крови, а также к парадоксальной ацидурии, связанной с включением почечных механизмов удержания в организме натрия за счет экскреции водорода.

У пациентов с изолированным гастроэзофагеальным рефлюксом обычно с самого рождения отмечается срыгивание. Для них нехарактерно резкое изменение частоты, объема и «мощности» эпизодов рвоты, что типично для пилоростеноза. При тяжелом рефлюксе у ребенка нет адекватного увеличения массы тела, в таких случаях отмечается повышенный риск аспирации и внезапной смерти вследствие ларингоспазма. Симптоматика рефлюкса у младенцев обычно достигает максимума примерно на 4 месяце жизни. У пациентов, кроме регургитации пищи сразу после ее приема, отмечается раздражительность, поперхивание и отвращение к кормлению.[6]

Клиническое обследование и применение УЗИ

Выбор оптимального лучевого метода исследования для младенца со рвотой зависит от клинических признаков. УЗИ обычно является диагностическим методом выбора у младенцев с активной нежелчной рвотой, у которых подозревается пилоростеноз. До широкого использования УЗИ диагноз базировался на данных физикального исследования. Диагностическим признаком пилоростеноза является пальпация гипертрофированной мышечной ткани привратника, часто описываемой в виде симптома «оливы». Для успешного проведения пальпации ребенок должен быть спокоен, при выполнении пальпации опытным врачом диагноз удается установить у 85–100 % пациентов.[7] Однако если ребенок беспокоен или желудок растянут, на проведение физикального исследования может потребоваться долгое время, либо для опорожнения желудка может понадобиться введение назогастрального зонда, которое вызовет еще большее беспокойство ребенка и задержит установление диагноза. Ультразвуковое исследование является быстрым, неинвазивным и высокоэффективным методом диагностики.[8] Использование УЗИ привело к снижению эффективности диагностического применения пальпации — если в период с 1974 по 1977 г. с помощью пальпации диагноз устанавливался в 87 % случаев, то в период с 1988 по 1991 г. эффективность пальпации для установления диагноза составила только 49 %.[9] Однако следует подчеркнуть, что широкое применение УЗИ сделало возможным более быстрое установление диагноза и начало лечения, несмотря на ухудшение навыков проведения пальпации.[11]

Ультразвуковое исследование

Пилоростеноз

Для успешного выполнения ультразвукового исследования требуются относительно большие усилия по освоению метода, но после этого правильный диагноз устанавливается очень быстро. Для оптимального исследования требуется заполнение желудка жидкостью. Для изменения направления потока жидкости внутри желудка используется воздействие силы тяжести. У младенцев с пилоростенозом обычно обнаруживается выраженное растяжение желудка: пустой желудок обычно указывает на нормальный привратник. Для проведения УЗИ требуется использование линейного датчика с большой сканирующей поверхностью и частотой от 5 до 10 МГц. Индивидуальный выбор датчика определяется размерами пациента и степенью растяжения желудка. Сканирование начинается с диафрагмы, идентифицируется расположенная спереди от аорты дистальная часть пищевода и пищеводно-желудочное соединение. При смещении датчика в каудальном направлении визуализируется желудок, который можно проследить до антрального отдела, отклоняющегося кпереди. Ключевой структурой для идентификации привратника является луковица 12-перстной кишки, обычно расположенная рядом с головкой поджелудочной железы слева и желчным пузырем справа. У пациентов с пилоростенозом и растянутым желудком привратник и луковица 12-перстной кишки могут смещаться кзади от желудка **(рис. 39-1)**. При медленном перемещении младенца в горизонтальное или левое заднее наклонное положение жидкость в желудке направляется в сторону дна, при этом привратник смещается кпереди. Такие приемы с использованием силы тяжести позволяют провести исследование быстро и эффективно.

Гипертрофированный привратник визуализируется между растянутым антральным отделом и луковицей 12-перстной кишки. Обычно измеряется толщина мышечного слоя одной стенки, которая в типичных случаях находится в диапазоне от 3 до 5 мм **(рис. 39-2)**. Центральная часть пилорического канала гиперэхогенна и слегка гетерогенна — она представлена утолщенной и отечной слизистой, сдавленной гипертрофированной антропилорической мускулатурой. Утолщенный мышечный слой вызывает выпячивание наружу прилегающего к привратнику участка антрального отдела, напоминающее симптом плеча, обнаруживаемый при рентгеновском контрастном исследовании верхнего отдела ЖКТ. Этот признак наиболее отчетливо виден во время эпизодов перистальтики желудка. При допплеровском исследовании обычно выявляется гиперваскуляризация утолщенной мускулатуры привратника.[11] Перистальтическая активность желудка выражена, но при этом не отмечается значительного продвижения содержимого желудка в просвет 12-перстной кишки.

Размеры пилорического канала варьируют в зависимости от перистальтики желудка, он может выглядеть узким и удлиненным или широким и укороченным **(рис. 39-3)**. Несмотря на эти изменения, длина пилорического канала при пилоростенозе обычно составляет 16–17 мм и более.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/





Рис. 39-1. Пилоростеноз. У семидневного мальчика отмечается рвота. **(A)** При начальном ультразвуковом исследовании в положении лежа на спине виден расширенный желудок (S), привратник (стрелки) расположен за желудком. **(B)** При медленном повороте ребенка левым боком вниз (в левую заднюю косую позицию) привратник (стрелки) смещается кпереди, что облегчает его визуализацию. S, желудок. Открытая стрелка указывает на пустую луковицу 12-перстной кишки стреловидной формы. Закругленная стрелка указывает на слизистую оболочку привратника, выпячивающуюся в просвет расширенного желудка.

Нормальный привратник

При отсутствии пилоростеноза антральный отдел желудка примыкает к луковице 12-перстной кишки. Перемещение младенца в горизонтальное положение правой стороной вниз обеспечивает растяжение дистальной части антрального отдела и позволяет лучше оценить нормальные анатомические характеристики этой зоны. Как и при последовательном рентгеновском исследовании верхнего отдела ЖКТ, для подтверждения нормального растяжения антропилорического сегмента желудок должен быть заполнен жидкостью.

Трудности и ловушки при УЗИ

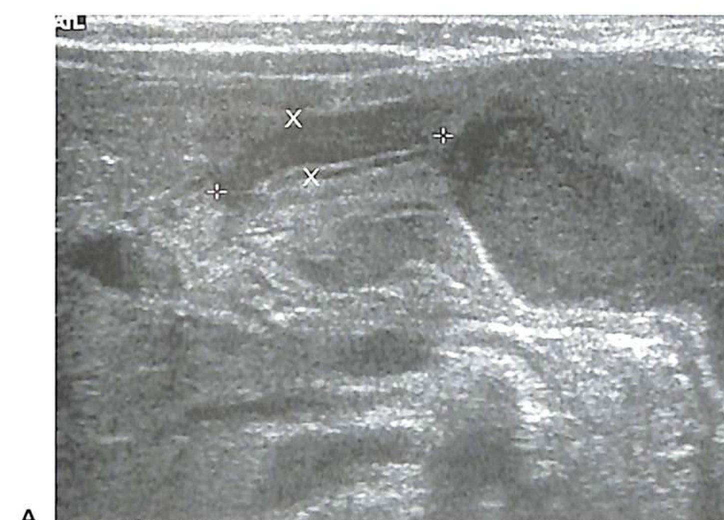
У большинства пациентов с пилоростенозом установление диагноза не представляет трудностей. Однако существуют типичные причины диагностических ошибок, о которых следует помнить при проведении исследования.

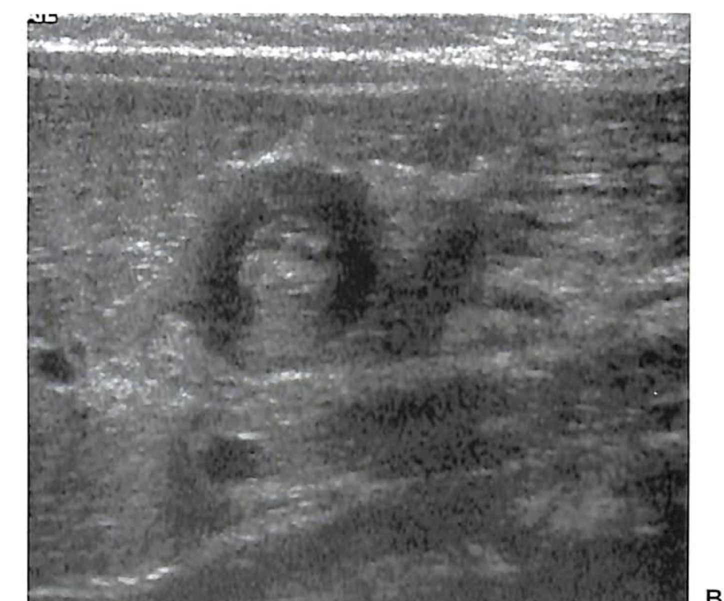
Нечеткие результаты исследования могут отмечаться у младенцев с коллапсом пилороантрального сегмента. В таких случаях часто отмечаются пограничные значения толщины мышечного слоя (> 2, но < 3 мм). Коллабированный антральный отдел может симулировать пилоростеноз и приводить к неправильному диагнозу **(рис. 39-4)**. Если желудок пуст или неполностью растянут жидкостью, помочь адекватно растянуть желудок и подтвердить нормальное состояние привратника может кормление пациента раствором педиалита и поворот в правое переднее наклонное положение (правой стороной вверх). При этом выявляется нормально растяжимый антропилорический сегмент, прилегающий к 12-перстной кишке.

Если пилорическая часть антрального отдела не растягивается несмотря на адекватное растяжение желудка и наличие перистальтической активности в течение нескольких минут, следует предположить пилороспазм. У большинства детей при повторном УЗИ будет обнаруживаться нормальный привратник. Однако иногда при повторном исследовании выявляется пилоростеноз.[11] Последовательное контрастное рентгеновское исследование верхнего отдела ЖКТ в данном случае не позволит верифицировать диагноз, так как при этом также будет обнаруживаться нерастягивающийся антропилорический канал.

При избыточном растяжении желудка, которое характерно для пилоростеноза, привратник может быть смещен кзади от желудка и его трудно визуализировать **(рис. 39-1)**. Как упоминалось ранее, медленный перевод пациента в горизонтальное положение и левую заднюю косую позицию (левой стороной вниз) заставляет жидкость переместиться в область дна желудка — при этом привратник смещается кпереди, что облегчает его адекватное исследование.

У младенцев без пилоростеноза возможно наличие между датчиком и нерастянутым желудком в петлях тонкого кишечника и в ободочной кишке





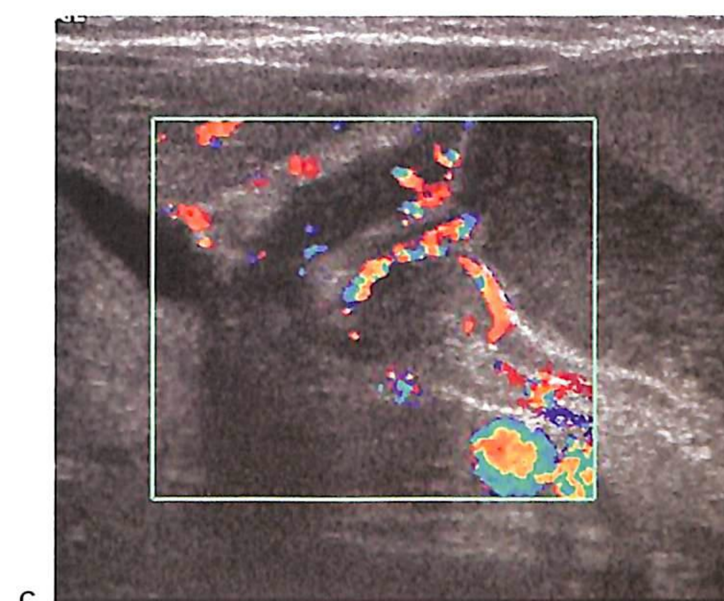
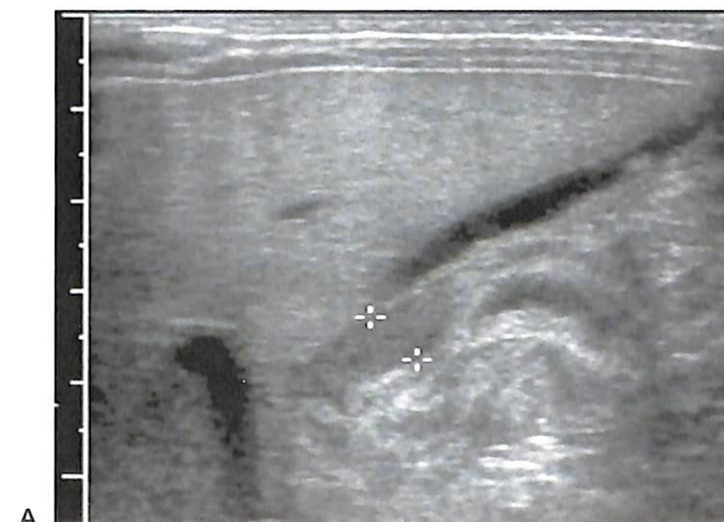


Рис. 39-2. Пилоростеноз у 2-месячной девочки. **(A)** Отмечается резко выраженное растяжение желудка. Пациентку, находящуюся в горизонтальном положении, повернули в косую позицию левым боком вниз. Обратите внимание на аномалию дистальной части антропилорического канала с утолщением мышечного слоя (x). **(B)** Осевой срез, обнаруживается утолщенный мышечный слой и центрально расположенная слизистая оболочка. **(C)** При цветовом допплеровском исследовании обнаруживается повышенный кровоток в гипертрофированной слизистой и окружающей мышечной ткани.



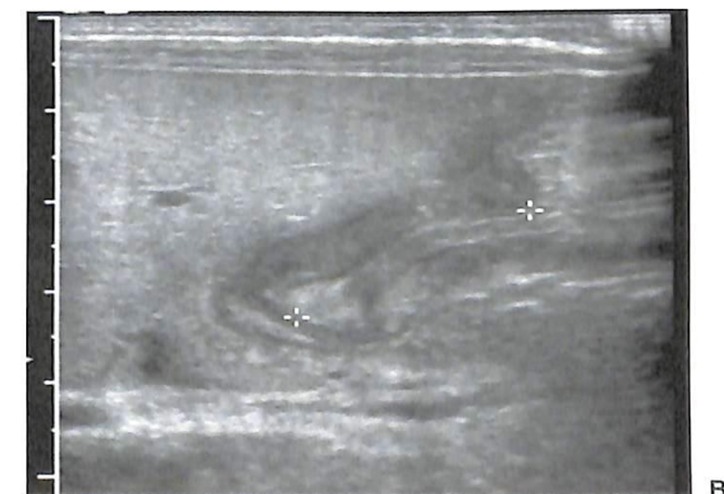


Рис. 39-3. Пилоростеноз у 4-недельного мальчика. **(A)** Во время перистальтики привратник короткий, длина его составляет примерно 16 мм, толщина мышечного слоя — 6 мм (курсоры). **(B)** Спустя примерно 3 минуты длина привратника увеличилась до 23 мм (стрелки), толщина мышечного слоя составила при этом 5 мм.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

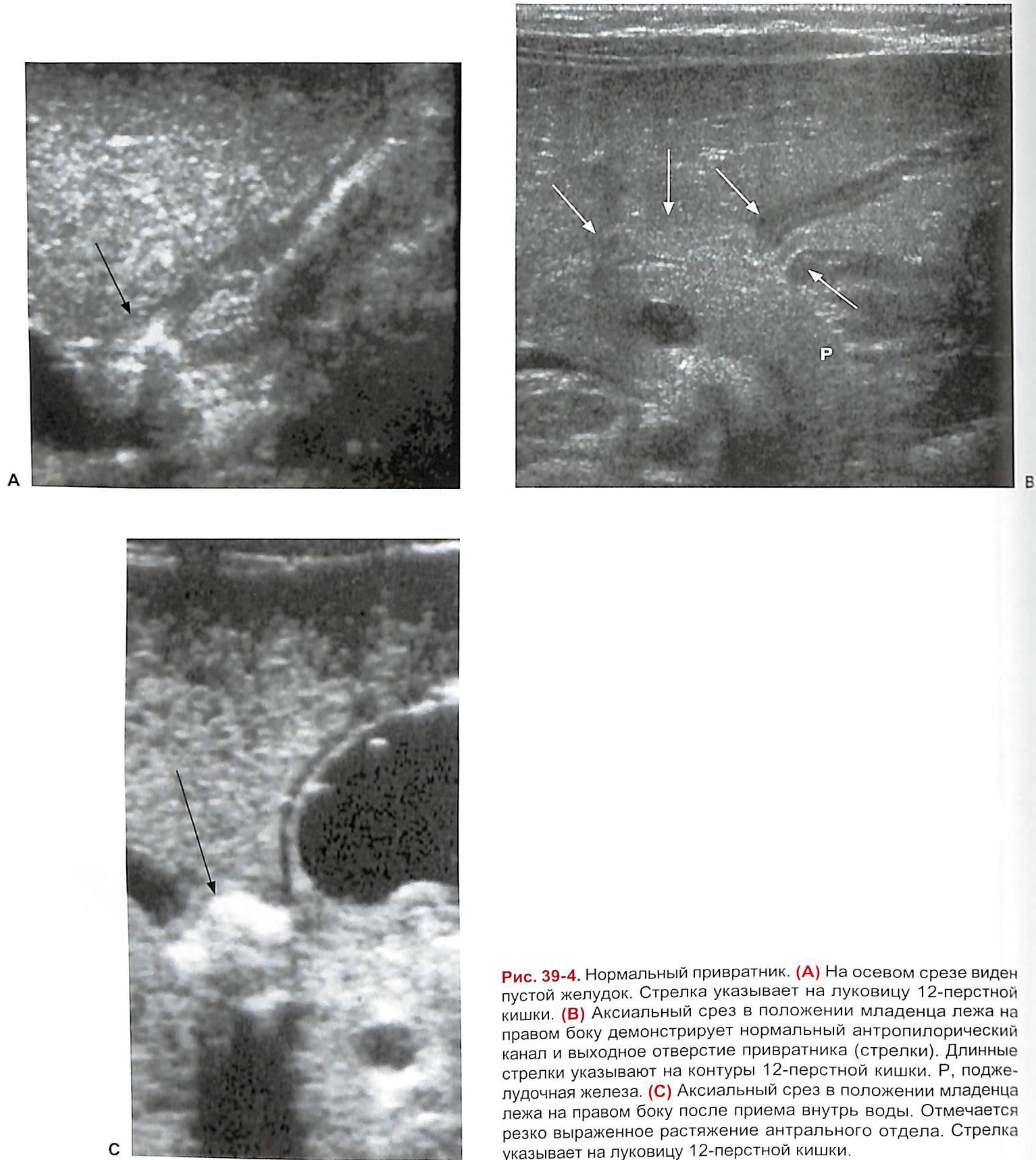


Рис. 39-4. Нормальный привратник. (A) На осевом срезе виден пустой желудок. Стрелка указывает на луковицу 12-перстной кишки. (B) Аксиальный срез в положении младенца лежа на правом боку демонстрирует нормальный антропилорический канал и выходное отверстие привратника (стрелки). Длинные стрелки указывают на контуры 12-перстной кишки. P, поджелудочная железа. (C) Аксиальный срез в положении младенца лежа на правом боку после приема внутрь воды. Отмечается резко выраженное растяжение антрального отдела. Стрелка указывает на луковицу 12-перстной кишки.

значительного количества газа, который затрудняет исследование. Обойти это препятствие позволяет сканирование через левую долю печени и наклон датчика вниз по направлению к желудку. В таких случаях может оказаться полезным использование секторного датчика. Кроме того, растяжению желудка и визуализации нормального антропилорического сегмента и луковицы 12-перстной кишки может помочь поворот пациента правой стороной вниз и кормление педиалитом или другим раствором.

Гастроэзофагеальный рефлюкс

У пациентов с рвотой без желчи, у которых не выявляется пилоростеноз, чаще всего имеется гастроэзофагеальный рефлюкс. При подозрении на гастроэзофагеальный рефлюкс младенцу часто назначают консервативное лечение, а к методам лучевой визуализации или зондовым измерениям pH прибегают только при отсутствии эффекта.[6] Последовательное контрастное рентгеновское исследование верхнего отдела ЖКТ позволяет точно оценить анатомические нарушения, опорожнение желудка и наличие аспирации. Основным его недостатком является ограниченное время наблюдения. Сцинтиграфия помогает оценить опорожнение желудка и позволяет мониторировать рефлюкс в течение длительного периода времени, но оценка анатомических особенностей с помощью этого метода весьма ограничена. Зондовое внутрипищеводное измерение pH, которое ранее считали наилучшим методом диагностики,[6] позволяет регистрировать эпизоды рефлюкса более 24 часов, но является инвазивным методом и не дает возможности оценить анатомические особенности и опорожнение желудка. Метод может оказаться полезным для мониторирования эффективности лечения. Для обследования младенцев с подозрением на гастроэзофагеальный рефлюкс также рекомендуется УЗИ.[12-15]

Ультразвуковое исследование проводится с помощью линейного или секторного датчика с частотой от 5 до 10 МГц. Вначале в поперечной плоскости идентифицируется пищеводно-желудочное соединение, расположенное спереди от аорты. После этого датчик поворачивается на 90° и пищевод визуализируется по своей длинной оси. При возникновении рефлюкса пищевод внезапно растягивается и в реальном масштабе времени можно наблюдать ретроградный пассаж через пищевод содержимого желудка (рис. 39-5). Имеются данные о длине абдоминального отдела пищевода и угле, под которым он входит в желудок (угол Гиса) в норме и у младенцев с гастроэзофагеальным рефлюксом.[12-15] Преимуществом УЗИ по сравнению с последовательным рентгеновским исследованием верхнего отдела ЖКТ является неинвазивный характер и отсутствие облучения. Недостатки УЗИ связаны с ограниченным полем зрения ультразвукового датчика, ограниченным уровнем, до которого можно

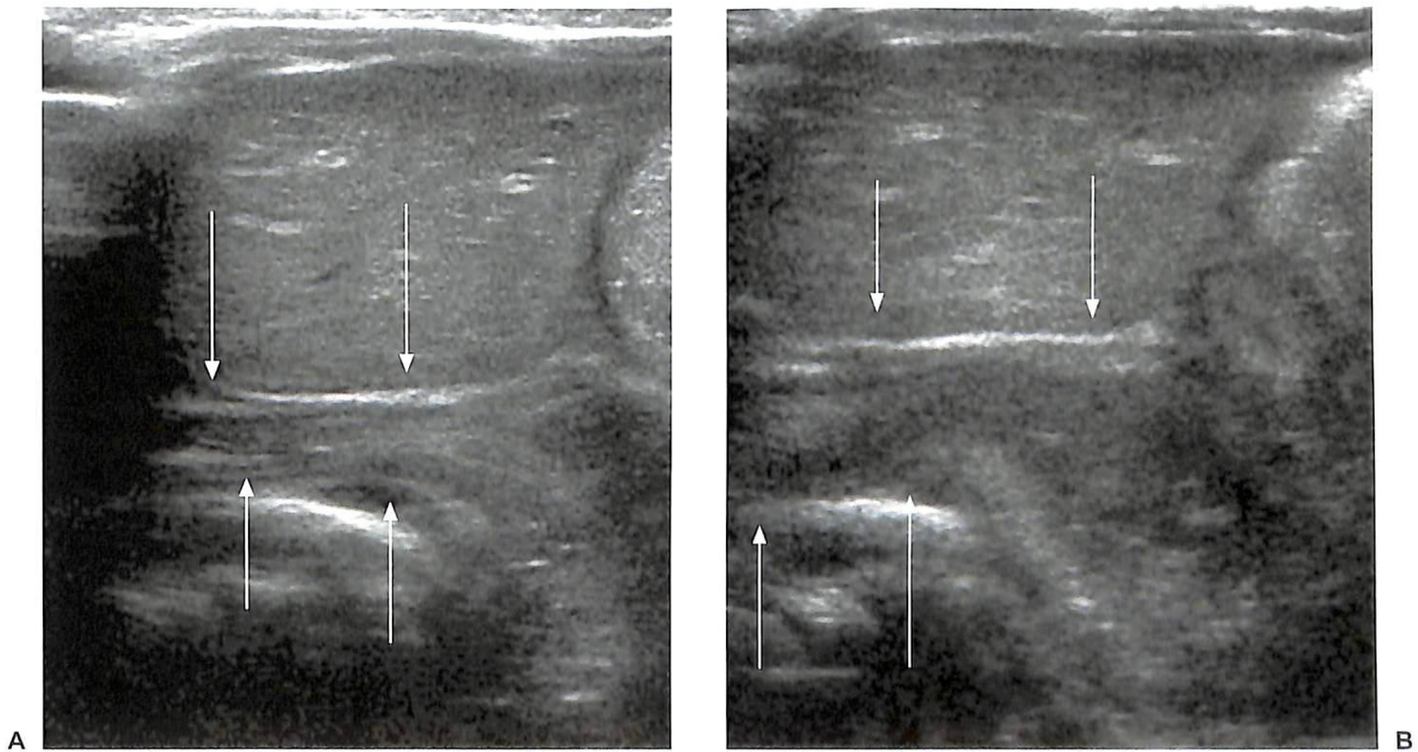


Рис. 39-5. Гастроэзофагеальный рефлюкс. (A) Продольное изображение желудочно-пищеводного соединения, виден закрытый пищевод (стрелки). (B) Продольное изображение желудочно-пищеводного соединения у того же младенца во время эпизода рефлюкса. Пищевод (стрелки) расширен и виден свободный пассаж желудочного содержимого в просвете пищевода.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

проследить ретроградное движение желудочного содержимого и невозможностью выявления аспирации. При УЗИ также не удается выявить вторичные по отношению к рефлюксу стриктуры и изъязвления пищевода, расположенные выше поля зрения. Хотя УЗИ не получило повсеместного распространения в качестве метода диагностики гастроэзофагеального рефлюкса, надо научиться распознавать признаки рефлюкса, так как они могут случайно обнаруживаться при проведении УЗИ по другим клиническим показаниям.

Другие причины рвоты без желчи

Преампулярный стеноз 12-перстной кишки является редкой причиной рвоты без желчи и, поскольку его клинические проявления сходны с пилоростенозом, УЗИ может назначаться раньше других лучевых методов. У таких пациентов обычно обнаруживается растянутый желудок с нормально растяжимым антральным отделом. Начальный отдел 12-перстной кишки также растянут, отверстие привратника часто широко открыто и хорошо различимо при УЗИ. Для подтверждения диагноза назначается последовательное контрастное рентгеновское исследование верхнего отдела ЖКТ.

Атрезия привратника проявляется в неонатальном периоде и обычно сочетается с буллезным эпидермолизом и множественными атрезиями. При УЗИ обнаруживается растянутый желудок и коллапс 12-перстной кишки ниже уровня обструкции.

Рвотой могут проявляться антральные перепонки, диагностика которых затруднена. При УЗИ в дистальной части заполненного жидкостью антрального отдела желудка может обнаруживаться перегородка. Заполненный жидкостью просвет дистальнее перепонки не должен приниматься за луковицу 12-перстной кишки.[16] Диагноз подтверждается с помощью эндоскопии.

Желчная рвота

Клинические проявления и применение лучевых методов исследования

У пациентов с желчной рвотой обструкция расположена ниже Фатерова соска. Следует выяснить, какой тип обструкции имеется — обструкция 12-перстной кишки, проксимальная или дистальная обструкция тонкой кишки или обструкция толстой кишки. У пациентов с желчной рвотой в первую очередь необходимо выполнить обзорную рентгенографию живота. При обструкции 12-перстной кишки, обусловленной атрезией или выраженным стенозом, будет обнаруживаться симптом двойного пузырька. В этом случае дальнейшее применение лучевых методов исследования часто не требуется. Выявление на обзорной рентгенограмме признаков проксимальной обструкции тонкой кишки (дилатированные проксимальные петли тонкой кишки) требует дальнейшего выполнения последовательного контрастного рентгеновского исследования верхнего отдела ЖКТ. У пациентов с дистальной обструкцией кишечника обычно отмечается увеличение размеров живота и множественные расширенные петли кишечника на обзорной рентгенограмме.[17] При подозрении на дистальную обструкцию выполняется рентгенологическое исследование с ретроградным заполнением толстой кишки контрастной клизмой.

Ультразвуковое исследование при обструкции 12-перстной кишки

Атрезия и стеноз 12-перстной кишки

У пациентов с атрезией 12-перстной кишки клиническая симптоматика развивается в неонатальный период и, как уже отмечалось, на обзорной рентгенограмме выявляется классический симптом двойного пузырька (наполненные воздухом 12-перстная кишка и желудок), позволяющий установить диагноз. В этом случае проведение других лучевых исследований не требуется. УЗИ может использоваться для диагностики атрезии 12-перстной кишки в таком редком случае, когда она сочетается с атрезией пищевода без формирования дистальной фистулы. У таких пациентов желудок и 12-перстная кишка заполнены не газом, а жидкостью, и жидкостный двойной пузырек легко выявляется при ультразвуковом исследовании. У пациентов со стенозом 12-перстной кишки, проявляющимся желчной рвотой, вслед за обзорной рентгенографией живота обычно выполняется последовательное контрастное рентгеновское исследование верхнего отдела ЖКТ.

Незавершенный поворот кишечника

Незавершенный поворот кишечника (мальротация) является наиболее ургентной ситуацией у младенцев с рвотой желчью, особенно при наличии сопутствующего заворота средней кишки. Во время внутриутробного развития происходит поворот дуоденоеюнального перехода и слепой кишки на 270°, приводящий к ретроперитонеальной фиксации дуоденоеюнального перехода в левом верхнем квадранте в области связки Трейтца, а слепой кишки в правом нижнем квадранте. Тонкая кишка оказывается подвешенной на широкой брыжейке, корень которой по диагонали пересекает брюшную полость и надежно фиксирован, что предотвращает возникновение заворота средней кишки. Термином «незавершенный поворот кишечника» обозначается спектр состояний с различной степенью незавершенности. В типичных случаях дуоденоеюнальный переход и слепая кишка остаются расположенными близко друг к другу, при этом отсутствует их нормальная фиксация, а перистальтически активная тонкая кишка оказывается подвешенной на узкой брыжеечной ножке **(рис. 39-6)**.

Примерно у 80 % детей с мальротацией в течение первого месяца жизни развивается желчная рвота. Обструкция при этом состоянии может быть обусловлена рудиментарными тяжами брюшины (тяжи Ледда), передавливающими просвет 12-перстной кишки, или заворотом средней кишки, возникающим вследствие скручивания укороченной брыжейки с узкой ножкой. Заворот вызывает обструкцию на уровне третьего сегмента 12-перстной кишки и вовлекает проходящую в брыжейке верхнюю брыжеечную артерию. Верхняя брыжеечная артерия кровоснабжает кишечник от дуоденоеюнального перехода до средней части поперечной ободочной кишки. До развития выраженных ишемических изменений может отмечаться минимальная клиническая симптоматика и заболевание проявляется в основном желчной рвотой. После развития инфаркта кишечника отмечаются дилатация кишечника и сердечно-сосудистый коллапс. Основными лучевыми методами исследования у младенца с желчной рвотой и подозрением на незавершенный поворот кишечника являются обзорная рентгенография живота и последовательное контрастное рентгеновское исследование верхних отделов ЖКТ.

На обзорной рентгенограмме живота при незавершенном повороте кишечника выявляются растянутый желудок, отсутствие газа в дистальных отделах ЖКТ и обычно минимальное расширение луковицы 12-перстной кишки. Важно отметить, что при остром завороте 12-перстная кишка обычно значительно не растянута, как это отмечается при дуоденальном стенозе или атрезии. При недооценке наличия желчи в рвотных массах относительно нормальные данные обзорной рентгенографии могут привести к ложному ощущению безопасности или подозрению на другое заболевание, в частности, пилоростеноз. Поэтому УЗИ может оказаться первым назначенным методом исследования и врачи должны знать ультразвуковые проявления мальротации кишечника.

Обструкция 12-перстной кишки у пациентов с мальротацией кишечника также может возникнуть вследствие наличия тяжей Ледда, которые представляют собой неполноценный рудиментарный вариант фиксации кишечника при неполном его повороте, обычно идут от недостаточно ротированной слепой кишки к краю печени и часто вызывают обструкцию 12-перстной кишки. У пациентов с тяжами Ледда 12-перстная кишка может быть дилатирована в большей степени, чем при завороте, в связи с более длительной обструкцией.

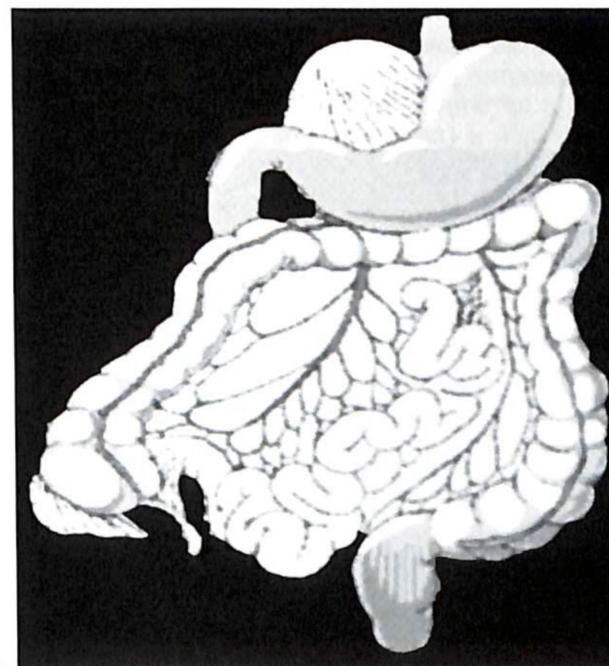




Рис. 39-6. (А) Нормальный поворот кишечника приводит к формированию широкой брыжейки, подвешенной между слепой кишкой в правом нижнем квадранте живота и связкой Трейтца в левом верхнем квадранте. **(В)** При мальротации (неполном повороте кишечника) кишечник подвешен на узкой брыжейке между неполностью ротированной слепой кишкой и дуоденоеюнальным соединением.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

В норме проксимальный участок верхней брыжеечной артерии лежит слева от проксимального участка верхней брыжеечной вены дистальнее места ее слияния с селезеночной веной и формирования воротной вены (т.е. непосредственно каудальнее поджелудочной железы). При незавершенном повороте кишечника взаимное расположение этих двух сосудов может становиться обратным[18] (данный признак имеет ограниченную чувствительность и специфичность).[19] Тем не менее, взаимное расположение этих сосудов должно оцениваться у пациентов с рвотой и болью в животе, а при подозрении на мальротацию кишечника диагноз должен подтверждаться или исключаться с помощью серийного контрастного рентгеновского исследования верхних отделов ЖКТ. Верхняя брыжеечная артерия идентифицируется по отхождению от аорты и характерному окружающему ее эхогенному кольцу жировой ткани **(рис. 39-7)**. Верхнюю брыжеечную вену можно идентифицировать, проследив ее ход до места слияния с селезеночной веной. Оценить взаиморасположение сосудов может помочь спектральный допплеровский анализ. Взаимное расположение этих сосудов лучше всего оценивается при сканировании в поперечной плоскости, сканирование начинается на уровне выше поджелудочной железы, затем датчик смещается в каудальном направлении.

У пациентов с заворотом средний кишечник перекручивается вокруг оси верхней брыжеечной артерии. При УЗИ в этом случае может обнаруживаться закручивание верхней брыжеечной вены вокруг оси верхней брыжеечной артерии. Такая ультразвуковая картина именуется симптомом «вихря» **(рис. 39-8)**.[20,21] Облегчить визуализацию верхней брыжеечной вены, закрученной вокруг артериальной оси, может применение цветового допплера. Другие ультразвуковые признаки заворота включают растянутую 12-перстную кишку с клювообразным окончанием, жидкость в брюшной полости и эхогенное утолщение кишечной стенки вследствие кровоизлияния или отека. Расширение 12-перстной кишки у пациента с желчной рвотой служит показанием для срочного контрастного рентгеновского исследования верхних отделов ЖКТ.

Дупликационная киста двенадцатиперстной кишки

Дупликация кишечника сопровождается образованием кисты сферической или трубчатой формы, расположенной вдоль брыжеечного края кишки. Считается, что формирование кисты является следствием дефектной реканализации. Дупликационные кисты наиболее характерны для дистального отдела подвздошной кишки, в 12-перстной кишке локализуются примерно 4–5 % дупликационных кист. Они могут не вызывать симптомов или проявляться обструкцией 12-перстной кишки, связанной либо с внешним сдавлением кистой просвета, либо с кишечной инвагинацией в области кисты. К другим осложнениям дупликационных кист относятся изъязвления и панкреатит.[22-29] При УЗИ кистозное образование выявляется медиальнее нисходящего сегмента 12-перстной кишки, при этом обнаруживается характерный симптом двухслойной стенки кишки: эхогенный внутренний слой представляет собой слизистую оболочку, выстилающую кисту, а гиперэхогенный наружный слой — стенку кишки **(рис. 39-9)**.



Рис. 39-7. Противоположное нормальному взаимное расположение верхних брыжеечных артерии и вены. Верхняя брыжеечная артерия распознается по гиперэхогенному кольцу вокруг нее. У пациентов с неполным поворотом кишечника взаимное расположение сосудов может меняться на противоположное, при этом верхняя брыжеечная артерия оказывается расположенной справа от верхней брыжеечной вены.

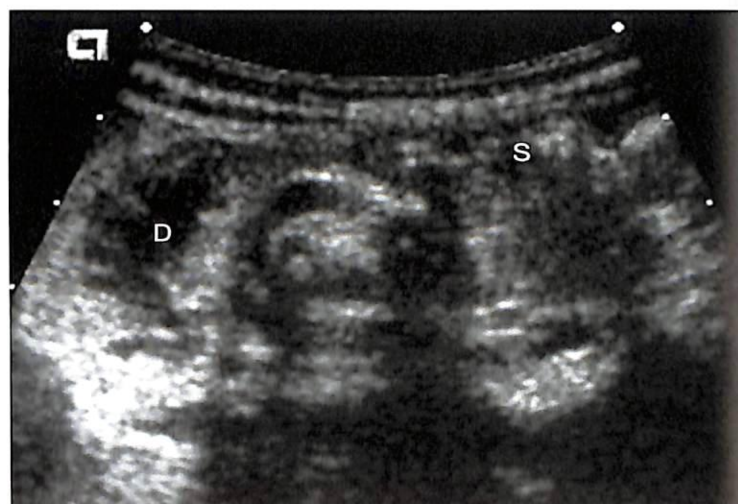
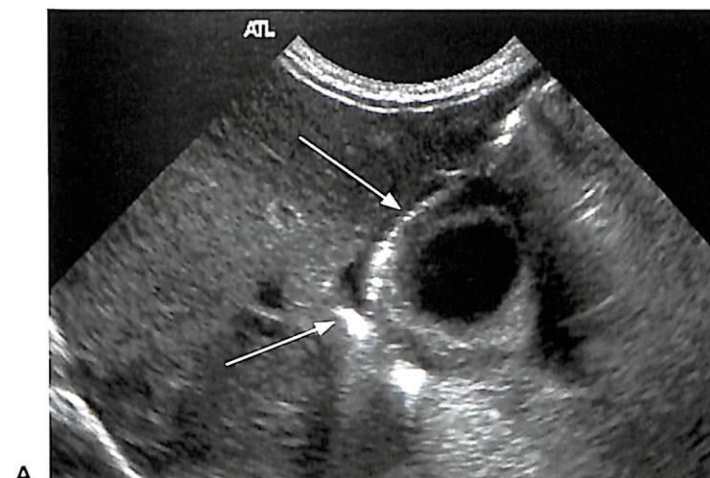


Рис. 39-8. Мальротация с заворотом кишечника. На аксиальном срезе видна 12-перстная кишка, заканчивающаяся в виде клюва, граничащего с верхней брыжеечной веной, обвитой вокруг оси верхней брыжеечной артерии. D, 12-перстная кишка; S, желудок.



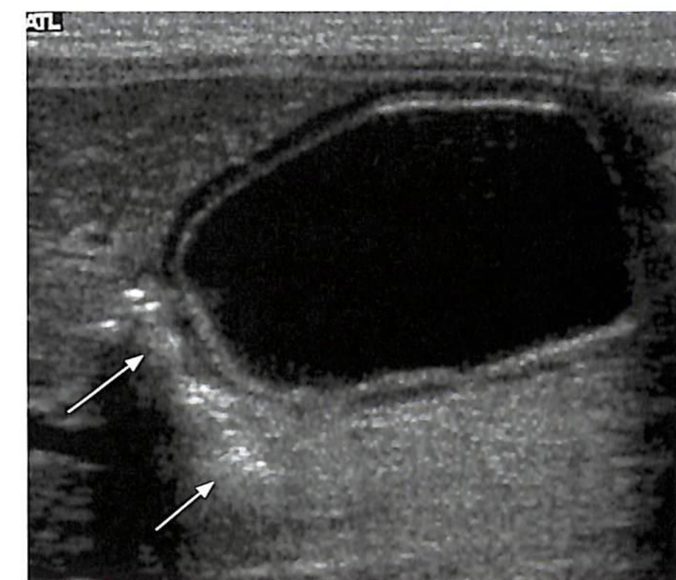


Рис. 39-9. Дупликационная киста 12-перстной кишки. (A) Поперечный срез через эпигастрий у 10-дневного младенца. Медиальнее заполненной газом 12-перстной кишки (стрелки) обнаруживается кистозное образование. (B) При детализированной визуализации кисты с помощью линейного датчика выявляется типичное для дупликационной кисты двухслойное строение (эхогенная слизистая и прилегающая гипоэхогенная стенка). Стрелки указывают на газ в просвете прилежащей 12-перстной кишки.

Травма двенадцатиперстной кишки

Второй и третий сегменты 12-перстной кишки лежат в относительно «тесном» ретроперитонеальном пространстве и с дорсальной стороны прилежат к позвоночнику. Поэтому тупая травма эпигастральной области может приводить к интрамуральной гематоме 12-перстной кишки. Чаще всего это отмечается при умышленной абдоминальной травме вследствие удара кулаком или ногой. Другими причинами интрамуральной гематомы 12-перстной кишки являются прямое повреждение (например, при биопсии) и нарушения свертывания крови. У пациентов часто отмечается рвота, связанная с обструкцией вследствие выбухания гематомы в просвет кишки. При УЗИ спереди от нижней полой вены обнаруживается кистозное / сóлидное образование. Участок 12-перстной кишки проксимальнее гематомы расширен **(рис. 39-10)**.[25] При выявлении данных признаков подтвердить диагноз можно с помощью последовательного контрастного рентгеновского исследования верхних отделов ЖКТ или компьютерной томографии. Если нет других убедительных причин гематомы, следует заподозрить умышленную травму.

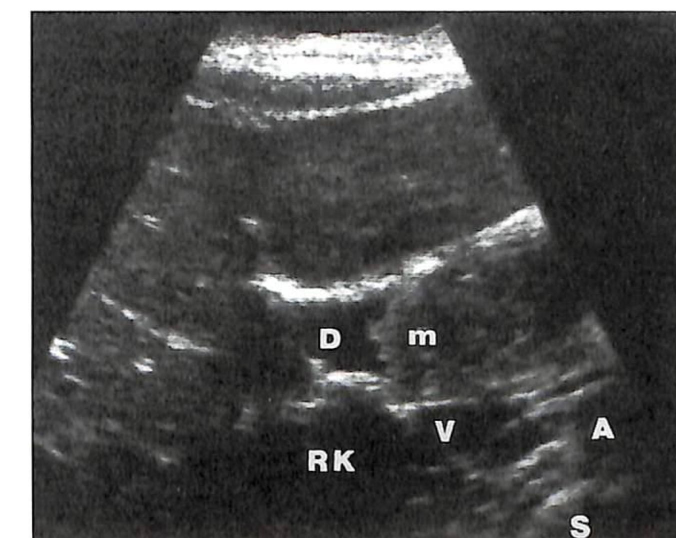


Рис. 39-10. Гематома 12-перстной кишки. На поперечном срезе видна растянутая 12-перстная кишка, смещенная медиально солидным образованием (m), расположенным спереди от нижней полой вены (V). A, аорта; D, 12-перстная кишка; RK, правая почка; S, позвоночник.

УЗИ при экстрадуоденальных причинах рвоты

Самыми частыми причинами субдуоденальной обструкции у младенцев являются кишечная инвагинация и паховая грыжа. Более 90 % случаев кишечной инвагинации считаются идиопатическими и не связаны с какими либо первичными заболеваниями; они возникают у детей в возрасте от трех месяцев до трех лет. Инвагинация до трехмесячного возраста развивается редко и обычно связана с патологическим состоянием, предрасполагающим к ее развитию — гемангиомой, дупликационной кистой или дивертикулом Меккеля. У детей более старшего возраста предрасполагающим фактором может быть полип

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

или новообразование, в первую очередь, лимфома. При УЗИ инвагинация кишечника распознается по выявлению характерного признака «кишки внутри кишки», который на поперечных срезах проявляется в виде концентрических колец. На продольных срезах инвагинированный участок виден внутри просвета кишки в виде внутренней муфты с более эхогенной брыжейкой **(рис. 39-11)**.

В большинстве случаев паховой грыжи диагноз клинически очевиден и выполнения лучевых методов исследования не требуется.

К другим причинам обструкции кишечника с желчной рвотой относятся варианты врожденной обструкции кишечника, послеоперационные спайки и, реже, дупликационные кисты и осложнения, связанные с остатками рудиментарного омфаломезентериального протока (дивертикул Меккеля и резидуальные омфаломезентериальные тяжи). Врожденная обструкция кишечника и послеоперационные спайки выявляются с помощью обзорной рентгенографии живота и контрастного исследования ЖКТ.[17] В настоящее время УЗИ не играет какой-либо значимой роли в диагностике этих патологических состояний, хотя может оказаться весьма полезным в выявлении сопутствующих осложнений, например, мекониевых кист, возникающих вследствие внутриутробной перфорации кишки. Дупликация тонкой кошки имеет ультразвуковые проявления, аналогичные дупликационным кистам 12-перстной кишки (см выше). Омфаломезентериальный проток обычно подвергается полной внутриутробной инволюции. У некоторых пациентов он сохраняется в виде фиброзного тяжа, соединяющего пупок и подвздошную кишку. В этом случае обструкция кишечника может быть обусловлена фиброзными спайками, захватывающими петли кишечника, или кишечной инвагинацией в области тяжа. Такие состояния обычно диагностируются во время операции. Дивертикул Меккеля формируется, если подвздошный конец омфаломезентериального протока остается открытым. У пациентов с дивертикулом Меккеля могут отмечаться рвота и боль в животе, связанные с кишечной инвагинацией, которая может быть выявлена при УЗИ.

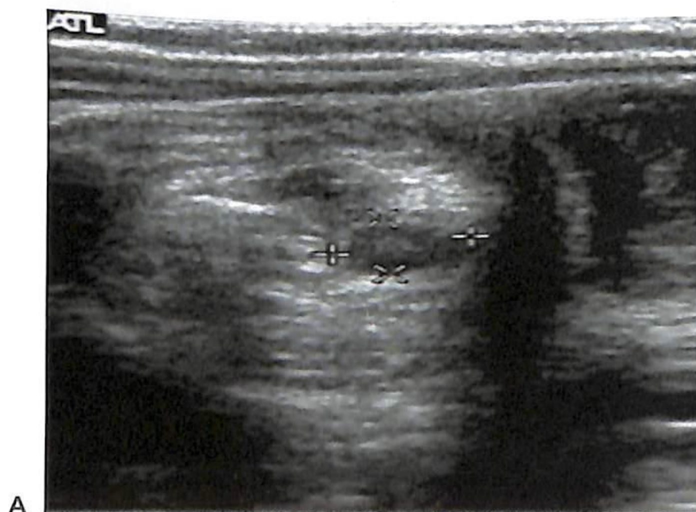
Редкой причиной желчной рвоты у младенцев является аппендицит. Это заболевание следует предполагать при соответствующих клинических проявлениях. Важно помнить, что аппендицит у младенцев примерно в 80 % случаев сопровождается перфорацией и характеризуется высокой смертностью.[26]

УЗИ при внекишечных причинах рвоты

Важно помнить, что рвота может явиться проявлением внекишечных заболеваний. Рвота и боли в животе характерны для патологии почек, в первую очередь для обструкции мочевыводящих путей и пиелонефрита, а также для пневмонии. У пациентов с патологией центральной нервной системы, приводящей к повышению внутричерепного давления (гидроцефалия, опухоли), также может отмечаться рвота. При всех перечисленных состояниях для выбора оптимальных лучевых методов исследования необходимо тщательно оценивать клинические проявления и данные лабораторных исследований.

Преимущества УЗИ

Преимущества применения УЗИ в педиатрии весьма значительны и хорошо известны. Отсутствие ионизирующей радиации и доступность делают этот метод важнейшим инструментом при обследовании младенцев с рвотой. Малые размеры пациента делают возможным применение более высокочастотных датчиков, которые обеспечивают превосходную анатомическую детализацию. Так как результаты УЗИ в большой степени зависят от навыков выполняющего исследование специалиста, для врачей лучевой диагностики важно овладеть техникой сканирования и уметь легко и быстро распознавать ультразвуковые признаки патологических состояний, поражающих детей.



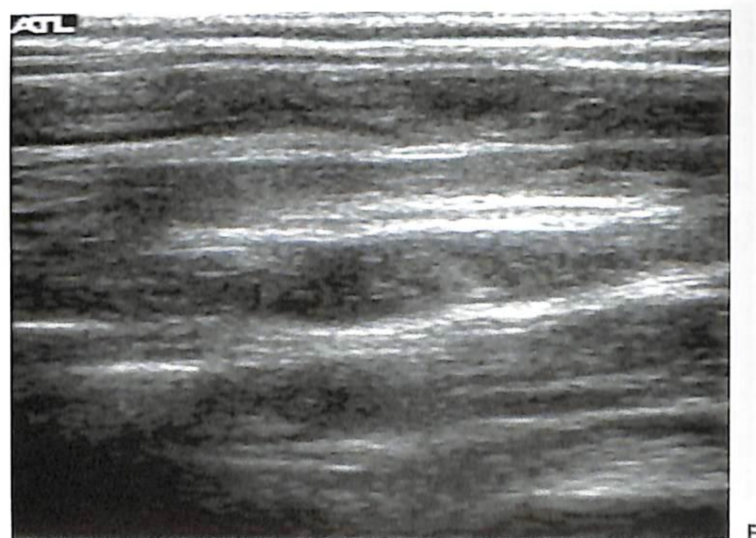


Рис. 39-11. Кишечная инвагинация. **(A)** Поперечный срез через область инвагинации в правом подреберье. Участок инвагинации содержит петлю тонкой кишки, гиперэхогенную брыжейку и лимфатические узлы. **(B)** При продольной визуализация участка инвагинации видны инвагинированная петля кишки и ее брыжейка вдоль длинной оси.

Литература

1. Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Radiology 2003;227:319–331
2. Hoey J. Hypertrophic pyloric stenosis caused by erythromycin. CMAJ 2000:162:1198
3. Honein MA, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromcyin: a case review and cohort study. [Published erratum appears in Lancet 2000;355:758] Lancet 1999;354:2101–2105
4. Callahan MJ, et al. The development of hypertrophic pyloric stenosis in a patient with prostaglandin-induced foveolar hyperplasia. Pediatr Radiol 1999;29:748–751
5. McAlister WH, et al. Sonography of focal foveolar hyperplasia causing gastric obstruction in an infant. Pediatr Radiol 1988;18:79–81
6. Orenstein S, et al. Gastroesophageal reflux disease (GERD). In: Behrman: Nelson Textbook of Pediatrics. Elsevier; 2004
7. Irish M, Pearl RH, Caty MG, Click PL. Pediatric surgery for the primary care pediatrician, I: The approach to common abdominal diagnosis in infants and children. Pediatr Clin North Am 1998; 45:729–772
8. Hernanz-Schulman M, et al. Hypertrophic pyloric stenosis in the infant without a palpable olive: accuracy of sonographic diagnosis. Radiology 1994;193:771–776
9. Macdessi J, Oates R. Clinical diagnosis of pyloric stenosis: a declining art. BMJ 1993;306:553–555
10. Chen E, et al. Pyloric stenosis in the age of ultrasonography: fading skills, better patients? J Pediatr Surg 1996;31:829–830
11. Hernanz-Schulman M, Sells M, Sells LL, et al. Hypertrophic pyloric stenosis in infants: US evaluation of vascularity of the pyloric canal. Radiology 2003;229:389–393
12. Gomes H, Menanteau B. Gastro-esophageal reflux: comparative study between sonography and pH monitoring. Pediatr Radiol 1991;21:168–174
13. Gomes H, Lallemand A, Lallemand P. Ultrasound of the gastroesophageal junction. Pediatr Radiol 1993;23:94–99
14. Koumanidou, C, Vakiki M, Pitsoulakis G, Anagnostara A, Mirilas P. Sonographic measurement of the abdominal esophagus length in infancy: a diagnostic tool for gastroesophageal reflux. AJR Am J Roentgenol 2004
15. Westra SJ, Derkx HH, Taminiau JA. Symptomatic gastroesophageal reflux: diagnosis with ultrasound. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1994;19:58–64
16. Lui KW, et al. Antral web: a rare cause of vomiting in children. Pediatr Surg Int 2000:16:424–425
17. Hernanz-Schulman M. Imaging of neonatal gastrointestinal obstruction. Radiol Clin North Am 1999;37:1163–1186, vi-vii
18. Loyer E, Eggli KD. Sonographic evaluation of superior mesenteric vascular relationship in malrotation. Pediatr Radiol 1989; 19:173–175
19. Zerin JM, DiPietro MA. Superior mesenteric vascular anatomy at US in patients with surgically proved malrotation of the midgut. Radiology 1992;183:693–694
20. Shimanuki Y, et al. Clockwise whirlpool sign at color Doppler US: an objective and definite sign of midgut volvulus. Radiology 1996; 199:261–264
21. Pracros JP, et al. Ultrasound diagnosis of midgut volvulus: the «whirlpool» sign. Pediatr Radiol 1992;22:18–20
22. Narlawar RS, et al. Sonographic findings in a duodenal duplication cyst. J Clin Ultrasound 2002;30:566–568
23. Tang SJ, et al. Duodenal duplication cyst. Endoscopy 2002;34:1028–1029
24. Zamir G, et al. Duodenal duplication cyst manifested by duodenojejunal intussusception and hyperbilirubinemia. J Pediatr Surg 1999;34:1297–1299
25. Hernanz-Schulman M, Genieser NB, Ambrosino M. Sonographic diagnosis of intramural duodenal hematoma. J Ultrasound Med 1989;8:273–276
26. Karaman A, et al. Seven cases of neonatal appendicitis with a review of the English language literature of the last century. Pediatr Surg Int 2003;19:707–709

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

40 Инфекции мочевых путей у детей

Гарриет Палтиль

Эпидемиология

Инфекции мочевых путей (ИМП) часто встречаются у детей и являются важной причиной заболеваемости в этой возрастной группе. Хроническая или рецидивирующая ИМП, особенно в сочетании с обструктивной уропатией или пузырно-мочеточниковым рефлюксом (ПМР), может в конечном итоге привести к развитию артериальной гипертензии и почечной недостаточности. Большинство инфекций мочевых путей имеют бактериальное происхождение. Диагноз ИМП устанавливается при обнаружении значительной бактериурии (в 1 мл более 100 000 колониеобразующих единиц [КОЕ] одного вида микроорганизмов) в одном или более образцах мочи, полученных при мочеиспускании после гигиенической обработки половых органов. Если моча получена путем надлобковой пункции или катетеризации мочевого пузыря, то бактериурия может считаться значительной даже при наличии менее 100 000 КОЕ/мл.[1–3] Частота встречаемости бактериурии у новорожденных варьирует от 1 до 1,4 %[4–6], причем соотношение мальчиков и девочек с бактериурией составляет от 2,8:1 до 5,4:1[7,8]. В дошкольном и школьном возрасте межполовое соотношение частоты бактериурии изменяется на противоположное: от 0,7 до 1,9 % у девочек и от 0,2 до 0,4 % у мальчиков[9–13].

ИМП у детей могут быть бессимптомными или сопровождаться некоторыми симптомами. Истинная частота встречаемости ИМП неизвестна из-за отсутствия или неспецифичности симптомов у маленьких детей. *Бессимптомная бактериурия* означает выявление одного и того же микроорганизма в посевах двух последовательных порций мочи, полученных при мочеиспускании после гигиенической обработки половых органов у пациента без наличия мочевых симптомов[14]. Признаками, указывающими на заболевание, могут быть только снижение аппетита, отставание в росте, повышенная возбудимость, рвота или диарея. ИМП с клинической симптоматикой могут протекать с поражением уретры (уретрит), мочевого пузыря (цистит), мочеточника (уретерит), собирательной системы (пиелит) или паренхимы почек (пиелонефрит). Лихорадка отмечается у большинства младенцев с симптомной ИМП, но часто отсутствует у новорожденных[15]. После развития у ребенка речевых навыков и приучения его к туалету выявление симптомов ИМП облегчается. Нарушения мочеиспускания часто свидетельствуют об инфекции нижнего отдела мочевых путей[16]. К симптомам инфекции нижнего отдела мочевых путей относятся дизурия, частое мочеиспускание и мутная моча с неприятным запахом. Пиелонефрит часто протекает в виде острого лихорадочного состояния, сопровождающегося недомоганием, ознобами, рвотой и болями в пояснице. Развитие у младенца уросепсиса может приводить к развитию критического состояния, в то время как у детей младшего возраста с менее выраженной симптоматикой отличить цистит от пиелонефрита с помощью только клинических признаков может быть трудно.

По данным шведского проспективного мультицентрового исследования[17], частота ИМП с клинической симптоматикой у мальчиков и у девочек в возрасте младше 2 лет примерно одинакова (1,6 %). Обследовав детей, живущих в Гетеборге, Winberg с соавторами в 1974 г. установили, что до 11-летнего возраста совокупный риск симптомной ИМП составил около 3 % для девочек и 1,1% — для мальчиков. В более позднем исследовании, проведенном в том же городе, распространенность бактериологически подтвержденных ИМП у детей в возрасте до 7 лет была выше по сравнению с предыдущей работой (8,4 % у девочек и 1,7 % у мальчиков).[18]

Возбудителями большинства ИМП является семейство грамотрицательных аэробных бактерий, известных как *Enterobacteriaceae*, которые включают *Echerichia, Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Proteus, Providencia, Morganella, Serratia* и *Salmonella*. Из них наиболее часто высевается *Echerichia (E.) coli*, на долю которой приходится примерно 80 % случаев ИМП. *Pseudomonas* — это грамотрицательные аэробные бактерии, не относящиеся к группе *Enterobacteriaceae*, которые могут быть выделены из мочи у пациентов с нарушением иммунологических защитных механизмов. Из грамположительных бактерий в моче при ИМП наиболее часто обнаруживают *Staphylococcus* и *Enterococcus*. Грамотрицательные микроорганизмы обычно инфицируют мочевой тракт восходящим путем, с промежности, в то время как грамположительные бактерии часто попадают в почки гематогенно. Восходящая инфекция отмечается примерно в 97 % случаев[19].

Патогенез

Вирулентность бактерий

ИМП развиваются при условии, что вирулентные факторы бактерий преодолевают защитные силы организма[20–22]. К наиболее важным факторам вирулентности бактерий относятся способность адгезии к эпителиальным клеткам мочевых путей, большое содержание К-антигена в бактериальной капсуле, продукция гемолизина и колицина, способность поглощать железо и устойчивость к бактерицидной активности сыворотки крови.

Бактериальная адгезия является ключевым этапом инициации ИМП. Уропатогенные бактерии прикрепляются к эпителию мочевых путей как с помощью специфических рецепторов, так и неспецифически, путем электростатических гидрофобных взаимодействий. Благодаря такой адгезии вирулентная бактерия способна достигать верхних отделов мочевых путей при отсутствии ПМР или структурных аномалий. Адгезии бактерий способствуют выпячивания их поверхностных гликопротеидов, известные как ворсинки или фимбрии, которые служат лигандами для гликопротеиновых и гликолипидных рецепторов на клетках уроэпителия. Штаммы *E. coli*, обладающие ворсинками, разделяют на маннозочувствительные и маннозоустойчивые в соответствии с их способностью агглютинировать эритроциты в присутствии маннозы. *E. coli* с ворсинками I типа (или обычными) являются маннозочувствительными и считаются наиболее распространенными среди всех штаммов *E. coli*, вызывающих ИМП. Маннозорезистентные ворсинки *E. coli* могут дополнительно подразделяться на Р- или Х-типы в соответствии с их способностью агглютинировать эритроциты человека с экспрессированными Р (или другими) антигенами групп крови. Для *E. coli* с Р-ворсинками характерна склонность к инфицированию верхних отделов мочевых путей, возможно, из-за того, что основной гликолипидный компонент мембраны почечных клеток является рецептором к Р-фимбриям[23]. К другим факторам вирулентности бактерий относятся К (капсулярные) антигены (ингибируют фагоцитоз); гемолизин (вызывает лизис фагоцитов и эритроцитов, приводя к высвобождению железа); колицин (продуцируется некоторыми штаммами *E. coli* и вызывает гибель конкурирующих штаммов); система аэробактима (захватывает из мочи железо и придает ее обладателям способность к ускоренному росту).[23,24].

Защитные факторы макроорганизма

Защита мочевыводящих путей от инфекции обеспечивается множеством факторов. К ним относятся антитела, принадлежность к мужскому полу, низкая плотность рецепторов к бактериям на эпителиальных клетках, отсутствие колонизации промежности вирулентными фекальными бактериями и отсутствие препятствий оттоку мочи.

Иммунитет к ИМП в неонатальном периоде формируется за счет передачи от матери при грудном вскармливании иммуноглобулинов (Ig A) и защитных факторов (лактоферрин и олигосахариды), препятствующих прикреплению микробов к слизистым оболочкам.[25] Наиболее очевидным объяснением повышения относительной частоты ИМП у девочек в первый год жизни является их короткая уретра. Риск ИМП в течение первого года жизни значительно повышен у «необрезанных» мальчиков; считается, что это связано с колонизацией крайней плоти патогенными бактериями.[26–28]

Исследования, показавшие повышение сродства уропатогенов к клеткам эпителия мочевых путей у детей с ИМП[29], а также недавнее исследование, выявившее мутацию нейтрофильного рецептора (CXCR1) к интерлейкину (IL)-8 у детей с рецидивирующим пиелонефритом, позволили предположить существование генетической предрасположенности к развитию ИМП в детском возрасте.[30]

Анатомические/функциональные нарушения

Частое и полное опорожнение мочевого пузыря удаляет бактерии и предотвращает развитие ИМП. У детей с нарушениями мочеиспускания ПМР и рецидивирующее течение ИМП связаны с перерастяжением стенок мочевого пузыря в связи с редким мочеиспусканием, наличием остаточной мочи из-за неадекватного опорожнения мочевого пузыря и увеличением внутрипузырного давления при несдерживаемых сокращениях детрузора. Достижение нормальной частоты мочеиспускания у таких детей приводит к уменьшению частоты рецидивов ИМП.[31,32] Также была обнаружена взаимосвязь между запорами и рецидивирующими ИМП у детей.[33,34] Улучшение опорожнения кишечника часто приводит к снижению частоты рецидивирующих ИМП.

Сопротивляемость бактериальной инфекции может быть ослаблена при нарушении односторонне направленного тока мочи по мочевым путям, что может отмечаться при ПМР, обструкции или их сочетании. Обструкция может встречаться в любом из отделов мочевых путей. У детей ИМП часто развиваются при обструкции дистального отдела мочеточника [при первичной обструкции пузырно-мочеточникового соустья (ПМС) либо эктопическом уретероцеле] или уретры (клапаны задней уретры). Хотя наиболее частым местом обструкции мочевых путей у детей является лоханочно-мочеточниковый сегмент (ЛМС), при этой патологии редко развивается ИМП.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс

ПМР является аномалией, которая часто сопровождается ИМП. При ПМР моча ретроградным путем попадает в мочеточник. ПМР почти всегда является первичной патологией, связанной с несостоятельностью ПМС, а не вторичной по отношению к инфекции или обструкции.[35,36] ПМР особенно часто встречается у новорожденных и младенцев. ПМР носит семейный характер[37], реже отмечается у чернокожих[38,39], а по мере роста ребенка он либо исчезает, либо его выраженность уменьшается. Спонтанное исчезновение менее вероятно при тяжелом ПМР или сочетании рефлюкса с другими нарушениями, например, нарушениями мочеиспускания.

ПМР обеспечивает попадание бактерий из мочевого пузыря в почки. Из-за феномена «аберрантного мочеиспускания» часть мочи при мочеиспускании поступает из мочевого пузыря в мочеточник, а затем попадает назад в мочевой пузырь. Возникающий застой мочи способствует усилению роста бактерий.[40] Вторичный ПМР обычно связан с нарушениями мочеиспускания, например, дисфункциональным мочеиспусканием (нейрогенный мочевой пузырь), либо с наличием в зоне ПМС дивертикула.[32,41] ПМР является наиболее важным этиологическим фактором пиелонефрита в детском возрасте. Риск острого пиелонефрита и последующего рубцового процесса в почках напрямую связан с выраженностью ПМР.[42,43]

Пиелонефрит может приводить к разрушению нефронов и их замещению фиброзной тканью. Потеря этих почечных функциональных единиц является необратимой. Выраженность деструкции почечной паренхимы прямо пропорциональна тяжести и частоте эпизодов ИМП. Считается, что увеличение нагрузки на оставшиеся нефроны ведет к гиперфильтрационному повреждению и гломерулосклерозу.[44–46] Термин *рефлюкс-нефропатия* применяется для обозначения как острого повреждения почек, так и отдаленных последствий рефлюкса инфицированной мочи[47]. Хронический пиелонефрит сопровождается фиброзированием и образованием рубцов после бактериальной инфекции.[48] Вначале происходит поражение мозгового слоя, а затем и всей толщины паренхимы почек. Рубцевание очаговое и часто локализуется в области полюсов почки.

При сочетании в одной почке ПМР и обструкции инфицирование отмечается гораздо чаще, а его клинические проявления и последствия для функции почек бывают более тяжелыми. Это предположительно связано с повышением давления в полостной системе и нарушением оттока инфицированной мочи [49].

Клинические исходы заболевания

У младенцев и маленьких детей по сравнению с детьми более старшего возраста риск развития острого поражения почек при ИМП более высок. Кроме острого заболевания, ИМП может характеризоваться такими потенциальными отдаленными последствиями, как формирование рубцов в почке и, реже, гипертензия и почечная недостаточность[50]. Риск инфекционного повреждения почек возрастает при рецидивирующих ИМП.[51] Значимость бессимптомной или скрытой бактериурии изучена мало. Некоторые авторы полагают, что детей с бессимптомной бактериурией следует лечить, а другие утверждают, что бактерии фактически могут быть непатогенными. Эти бактерии могут на самом деле защищать пациента от проникновения других, возможно более вирулентных микроорганизмов путем блокирования рецепторов на эпителиальных клетках[51,52].

Диагностика

Нелучевые методы диагностики

Обследование детей с ИМП, приученных к пользованию туалетом, начинается с оценки характера мочеиспускания и опорожнения кишечника. Следует оценить и семейный анамнез, так как наследственность является важным фактором, указывающим на индивидуальную предрасположенность к бактериурии и ПМР.[37,53] Физикальное обследование включает пальпацию живота для выявления переполненного мочевого пузыря, растяжения кишечника каловыми массами, а также фланковых образований. Важно оценить наличие крайней плоти, так как у необрезанных мальчиков повышается риск ИМП. К патологическим находкам у девочек относятся спайки половых губ или вульвовагинит, которые могут предрасполагать к бактериальной колонизации промежности.

У детей с выраженными нарушениями мочеиспускания в сочетании с недержанием каловых масс или запорами следует провести оценку чувствительности кожи промежности и рефлексов нижних конечностей, а также исследовать нижнюю часть спины на наличие углубления над крестцом и других кожных стигм, позволяющих заподозрить аномалии спинного мозга. При недержании каловых масс или выраженных запорах показано ректальное исследование для исключения калового завала.

Единственным надежным методом диагностики ИМП является посев мочи на культуру. Поэтому забор мочи для посева следует проводить у всех пациентов с подозрением на ИМП. У детей, не приученных к туалету, первую порцию мочи часто берут с помощью мочеприемника, приставленного к промежности. Хотя эту методику справедливо критикуют за большую частоту загрязнения при заборе мочи, она надежна при отрицательном результате посева. Контаминация напрямую зависит от продолжительности нахождения мочеприемника

на промежности. При положительном результате посева мочи, полученной таким образом, до начала лечения рекомендуется повторить исследование. Катетеризацию мочевого пузыря или надлобковую пункцию следует проводить, если требуется немедленное начало лечения или для подтверждения положительного результата посева мочи, полученной с помощью мочеприемника. У более старших детей, приученных к туалету, надежным диагностическим критерием является значительная бактериурия в правильно собранной средней порции мочи [54].

Лучевые методы диагностики

Американская Академия Педиатрии рекомендует проводить микционную цистоуретрографию (МЦУГ) и УЗИ почек у младенцев и маленьких детей при первом эпизоде ИМП с повышением температуры тела[55]. Во многих клиниках, в том числе и в нашей, лучевые методы диагностики применяются у всех детей при первой документально подтвержденной ИМП. Этот подход основан на следующих постулатах: образование почечных рубцов является приобретенным и предотвратимым; причиной поражения почек является сочетание инфекции и ПМР; а случаи с высоким риском могут быть четко идентифицированы на ранних стадиях с помощью методов визуализации. Эти предположения недавно были подвергнуты сомнению сообщениями о детях с ПМР и врожденными маленькими или сморщенными почками, которые не могут быть излечены реимплантацией мочеточника или профилактическим приемом антибиотиков,[56,57] а также, как минимум, одним исследованием, в котором было показано, что лечение ПМР в детском возрасте не предотвращает развития терминальной стадии поражения почек, вызванного рефлюкс-нефропатией[58]. По данным другой публикации, диагностическая ценность УЗИ, выполненного в остром периоде заболевания, ограничена, а проведение МЦУГ для выявления ПМР полезно только тогда, когда антимикробная профилактика оказывается эффективной в уменьшении частоты реинфекции и рубцевания почек.[59] По данным Dick и Feldman (1996), для того чтобы выяснить, действительно ли рутинная диагностическая визуализация у детей при первом эпизоде ИМП имеет преимущества перед проведением визуализации по специальным показаниям, необходимо проведение методологически правильных проспективных исследований [60].

Рекомендации по применению отдельных лучевых методов исследования у детей с подтвержденными посевами ИМП в определенной мере зависят от доступности различных методов визуализации, а также опыта и компетентности врачей. У большинства детей во время острой фазы ИМП лучевые исследования не проводятся, хотя у детей, госпитализированных по поводу ИМП с лихорадкой, перед выпиской может быть проведено скрининговое УЗИ. УЗИ является методом первичной диагностики у всех детей с ИМП в анамнезе. Основная задача УЗИ — исключение обструкции мочевых путей. Для диагностики ПМР проводится МЦУГ с помощью катетеризации мочевого пузыря. МЦУГ обычно выполняется у детей с фебрильной ИМП в анамнезе. Некоторые исследователи предпочитают проводить обычную МЦУГ под контролем рентгеноскопии, а другие — изотопную цистографию. Обычная контрастная МЦУГ с большей точностью позволяет установить выраженность ПМР и оценить анатомию мочевого пузыря и уретры. Радиоизотопная цистография характеризуется меньшей лучевой нагрузкой на гонады и возможностью постоянного мониторинга в процессе исследования, что увеличивает ее чувствительность при транзиторном ПМР.[61] Радиоизотопная цистография признана оптимальным методом для динамического наблюдения за детьми с установленным диагнозом ПМР, документирования результата антирефлюксной операции и обследования братьев и сестер детей с ПМР[62,63]. При нормальных данных цистографии и УЗИ почек и мочевого пузыря других методов визуализации в большинстве случаев не требуется.

Дополнительная оценка верхнего отдела мочевых путей с помощью лучевых методов у детей с ИМП может различаться в разных клиниках. Для диагностики острого пиелонефрита и рубцового процесса в почках применяются плоскостная сцинтиграфия или однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) почечной паренхимы с димеркаптосукцинатом (DMSA) или глюкогептонатом (GH), мечеными технецием-(Тс) 99m.[64–66] Tc-99m GH также связывается с клетками эпителия канальцев, однако большая часть его фильтруется, что позволяет оценить чашечно-лоханочную систему, мочеточники и мочевой пузырь на ранних сканах и корковый слой на отсроченных. Хотя повреждения коркового вещества можно выявить с помощью обоих препаратов, Tc-99m DMSA предпочтительнее Tc-99m GH в связи с более низкой лучевой нагрузкой на гонады. Сканирование коркового слоя почек может быть особенно ценным, если не удается точно установить диагноз пиелонефрита на основании только клинических и лабораторных данных. Например, симптомы у новорожденных и младенцев могут быть неспецифическими. Бактериологическое исследование мочи не всегда может быть выполнено до начала антибиотикотерапии или проводится методологически правильно. Другим примером являются дети с миелодисплазией, у которых проводятся частые лечебные катетеризации. У них обычно отмечается хроническая бессимптомная бактериурия. Диагностическая значимость положительных результатов бактериологического исследования мочи ограничена при наличии у таких пациентов необъяснимой лихорадки.[62,67] У детей из-за низкой дозы облучения предпочтительным методом оценки коркового слоя

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

почек является сцинтиграфия с Tc-99m DMSA, а не КТ. Однако КТ может быть полезной у отдельных пациентов для оценки распространенности воспалительного процесса, а также наличия абсцесса, кальцификатов и газа в паренхиме почек или в мочеточниках. Этот метод также может подтвердить обструкцию мочевых путей.[68,69]

Если при УЗИ выявляется гидронефроз, гидроуретер или их сочетание, а ПМР отсутствует, то количественно оценить функцию почек и отток мочи из расширенной полостной системы и мочеточника можно с помощью диуретической ренографии с меркаптоацетилтриглицином, меченым Tc-99m (MAG-3).[70] В большинстве случаев с помощью этого метода можно точно дифференцировать необструктивное расширение от истинной обструкции.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) в настоящее время не применяется для рутинного обследования пациентов с ИМП. В некоторых недавних исследованиях сравнивалась эффективность МРТ и Tc-99m DMSA сцинтиграфии в диагностике пиелонефрита и рекомендовалось применение МРТ как быстрого, точного и минимально инвазивного метода диагностики рубцового процесса в почках без ионизирующего облучения пациента[71,72].

Ультразвуковое исследование

УЗИ мочевых путей в педиатрии включает визуализацию почек, мочеточников (если это возможно) и мочевого пузыря. Маленьким детям может быть назначено питье, а пациентов старшего возраста просят воздержаться от мочеиспускания за несколько часов до исследования. У маленьких детей, еще не приученных к туалету, УЗИ нужно начинать с обследования мочевого пузыря, а затем повторять его в процессе исследования, так как он может внезапно наполняться и опорожняться. Рекомендуется использование датчика с максимально возможной частотой, обеспечивающей визуализацию на требуемой глубине. В стандартный протокол исследования входит продольное и поперечное сканирование почек и мочевого пузыря. Сканирование проводится в положении пациента на спине и на животе. При исследовании в положении на спине лучше использовать секторный или конвексный датчики, которые можно располагать в межреберьях, а при сканировании в положении на животе лучше использовать линейный и конвексный датчики.

Корональные изображения получают в положении пациента на спине. Печень и селезенка играют роль акустических окон, что позволяет оптимально визуализировать верхние полюсы почек и сравнивать эхогенность паренхимы почек с эхогенностью этих органов. Сканирование в сагиттальной плоскости проводится в положении ребенка на животе, оно применяется для оптимальной визуализации нижних полюсов почек. Изображение мочевого пузыря получают при сканировании в положении на спине, лучше, если он умеренно наполнен (без дискомфорта для ребенка), что позволяет лучше оценить патологические изменения, например, утолщение стенки. Проксимальную часть мочеточника оценивают на уровне почечной лоханки, дистальную — на уровне мочевого пузыря (для обнаружения дилатации и уретероцеле). У детей с гидронефрозом, гидроуретером и/или нейрогенными расстройствами мочеиспускания полезно проводить исследование почек и мочевого пузыря после мочеиспускания для определения влияния степени растяжения мочевого пузыря на выраженность гидронефроза. Длину почек необходимо сравнивать с существующими стандартами в соответствии с возрастом, ростом, массой или площадью поверхности тела.[73–76] Для оценки почечного кровообращения применяются цветовое и импульсно-волновое допплеровские ультразвуковые исследования.

Цистит

Острый цистит у детей редко сопровождается неблагоприятными последствиями в отдаленном периоде. Частота рецидивов инфекции нижнего отдела мочевых путей относительно высока.[77] В то же время у многих детей с рецидивирующей ИМП отмечается дисфункция мочеиспускания. При воспалении стенка мочевого пузыря становится утолщенной и неровной **(рис. 40-1)**. В просвете мочевого пузыря можно видеть сгустки крови или эхогенный детрит[78,79].

Острый пиелонефрит

Остро инфицированная почка при УЗИ может выглядеть нормальной.[80,81] Однако при тяжелом инфекционном поражении при серошкальном УЗИ отмечаются диффузное увеличение почки, потеря кортико-медуллярной дифференциации, подслизистый отек лоханки и/или мочеточника, а также расширение чашечек, лоханки и/или мочеточника **(рис. 40-2)**.[80–85]. Термин *«острый очаговый пиелонефрит»* (старое название — *«острая долевая нефрония»*) означает ограниченный отек почки, вызванный острым очаговым инфекционным процессом без формирования скоплений жидкости **(рис. 40-3)**.[86] УЗИ также можно использовать для выявления камней почек, которые могут предрасполагать к инфицированию **(рис. 40-4)**. Серошкальное ультразвуковое сканирование дает меньше информации по сравнению с КТ и Tc-99m-DMSA сцинтиграфией, которые в настоящее время являются стандартом лучевой визуализации при остром прилонефрите.[87–91] Обследование 91 ребенка с фебрильной ИМП (подтвержденной данными бактериологического исследования) с помощью DMSA-сцинтиграфии и серошкального УЗИ показало, что признаки пиелонефрита при DMSA-сцинтиграфии были выявлены в 63 % случае, а при УЗИ — только в 24 % случаев.[90]

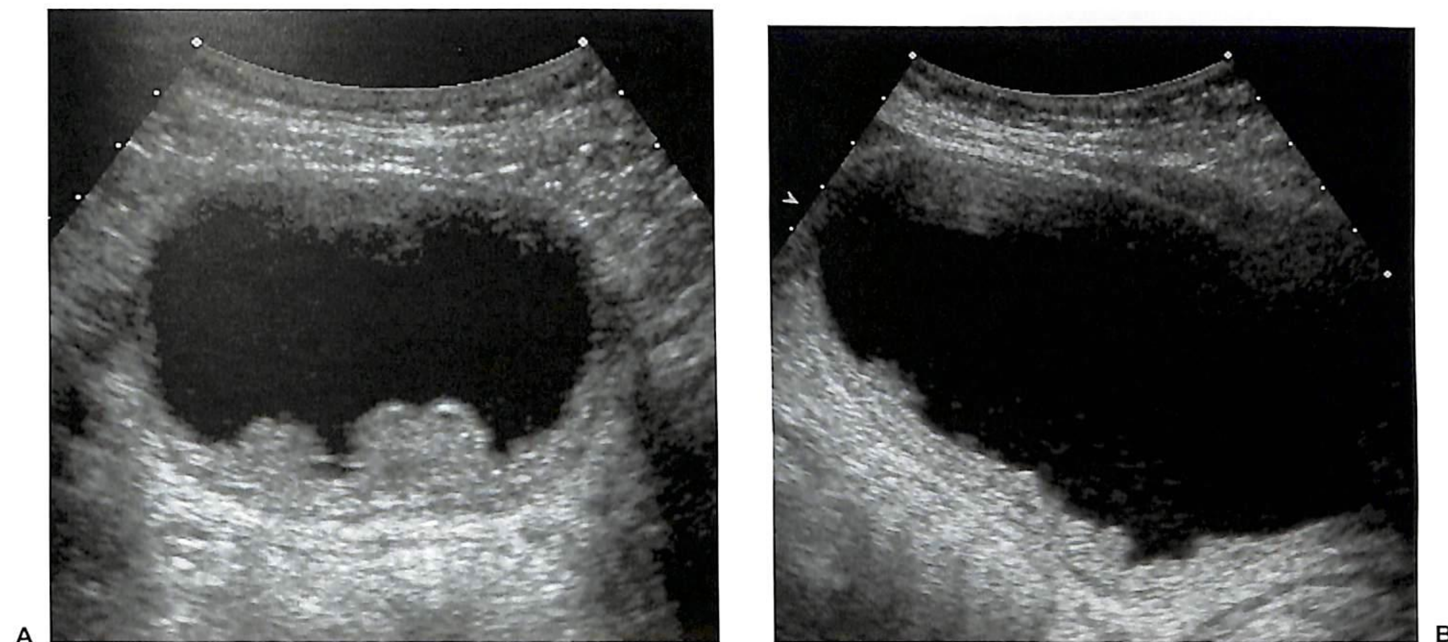


Рис. 40-1. (A) При поперечном и **(B)** продольном сканировании таза у пациента с циститом определяется неравномерное утолщение стенки мочевого пузыря.

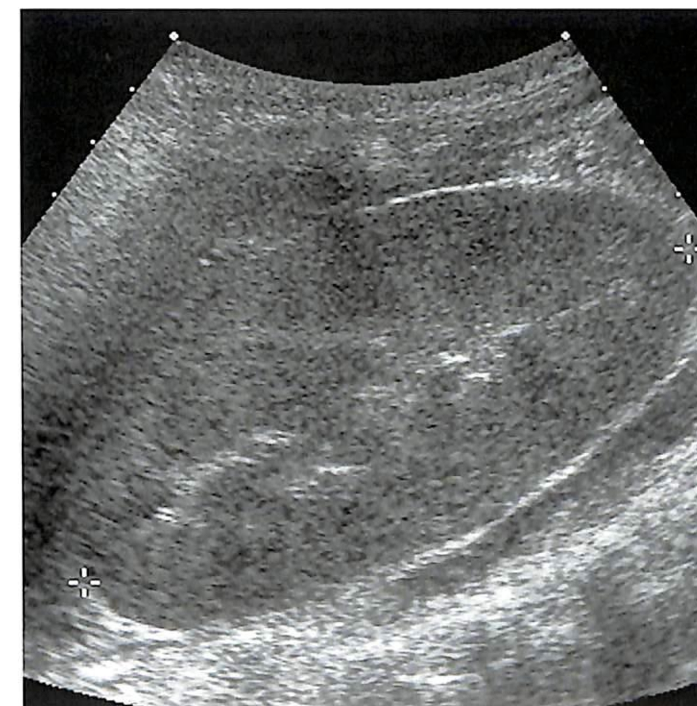


Рис. 40-2. Острый пиелонефрит. При сканировании области правого фланка в сагиттальной плоскости выявляется отечная, эхогенная почка со слабой кортико-медуллярной дифференциацией.

В нескольких исследованиях было проведено сравнение чувствительности и специфичности УЗИ и других методов визуализации в диагностике острого пиелонефрита. Некоторые недавно проведенные исследования показали, что применение энергетического допплера улучшает диагностику острого пиелонефрита по сравнению с обычным УЗИ, хотя и в меньшей степени, чем КТ или сцинтиграфия с Tc-99m-DMSA[92–94]. Применение недавно разработанных допплеровских контрастных препаратов обещает улучшить возможности ультразвуковой диагностики.[96]

Осложнения острого пиелонефрита

К осложнениям острого пиелонефрита относятся паранефральные и почечные абсцессы, а также пионефроз.

Абсцесс

При отсутствии быстрого ответа на антибиотикотерапию у детей с ИМП показано повторное проведение УЗИ для диагностики осложнений, при которых может потребоваться дренирование. У детей абсцессы почек встречаются относительно редко. Они формируются либо при прогрессировании острого пиелонефита, либо в результате гематогенного распространения бакте-

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

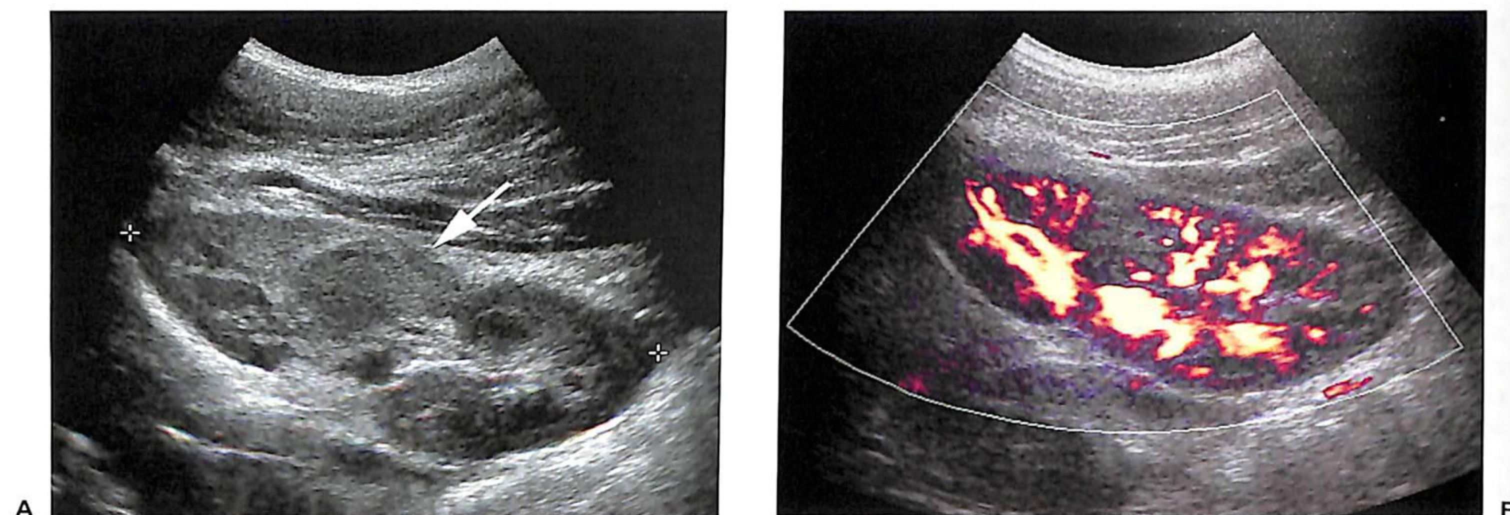


Рис. 40-3. Острый очаговый пиелонефрит. **(A)** При сканировании в сагиттальной плоскости определяется центральная зона повышенной эхогенности паренхимы и отек (стрелка). **(B)** Энергетический допплер выявляет снижение кровотока в этой зоне.

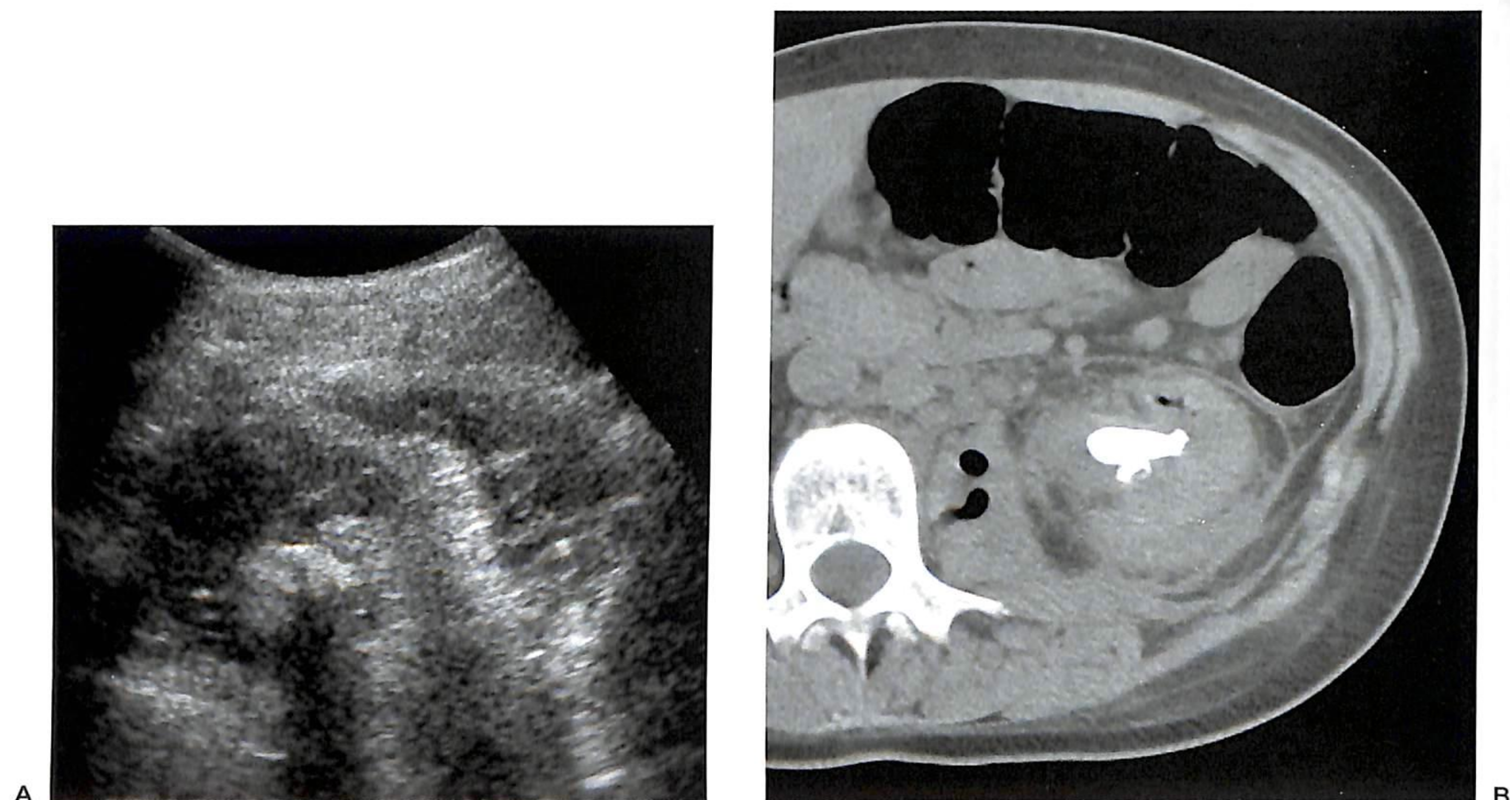


Рис. 40-4. Коралловидный камень. **(A)** При сагиттальном сканировании левой почки определяются очаги повышенной эхогенности в почечном синусе с дистальной акустической тенью. **(B)** При компьютерной томографии живота без контрастирования определяется кальцифицированный ветвистый камень в почечной лоханке слева.

рий из отдаленных очагов инфекции. Чаще всего возбудителями являются *E. coli* и *Staphylococcus aureus*. Гематогенные абсцессы почек чаще бывают множественными и двусторонними. При УЗИ зрелый абсцесс выглядит как четко очерченное образование с неровной, относительно эхогенной стенкой и гипо- или анэхогенным центром (скопление жидкого гноя). При допплеровском ультразвуковом исследовании выявляется отсутствие кровотока внутри образования **(рис. 40-5)**.

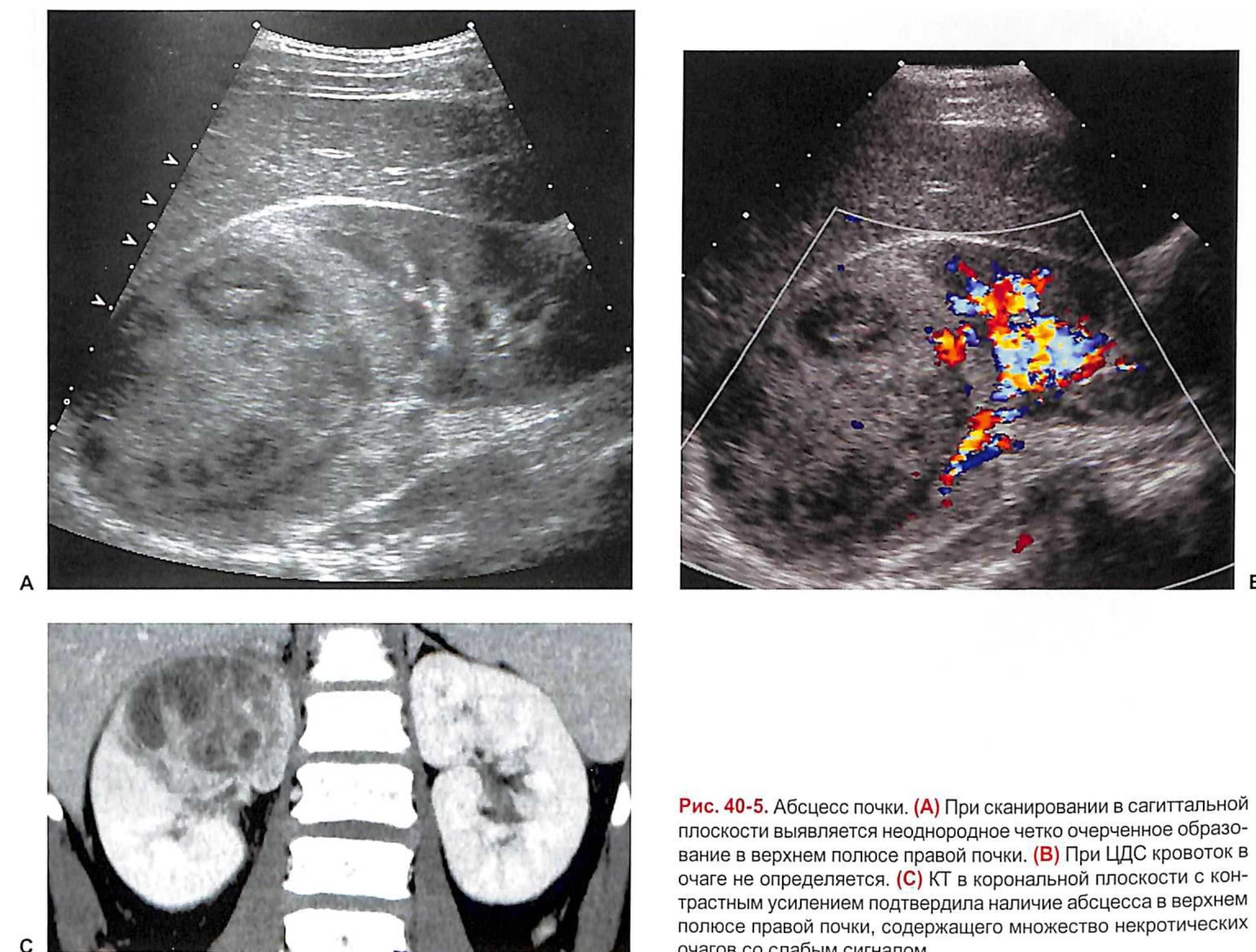


Рис. 40-5. Абсцесс почки. **(A)** При сканировании в сагиттальной плоскости выявляется неоднородное четко очерченное образование в верхнем полюсе правой почки. **(B)** При ЦДС кровоток в очаге не определяется. **(C)** КТ в корональной плоскости с контрастным усилением подтвердила наличие абсцесса в верхнем полюсе правой почки, содержащего множество некротических очагов со слабым сигналом.

Паранефральный абсцесс

Паранефральные абсцессы обычно бывают односторонними и образуются в результате воспаления окружающих почку мягких тканей. Инфекционный процесс в паранефральном пространстве чаще всего является следствием разрыва кортикального абсцесса почки, но может возникать при гематогенном заносе инфекции или после травмы почки **(рис. 40-6)**. УЗИ можно применять для контроля чрескожной аспирации и дренирования паранефральных или почечных абсцессов у детей.

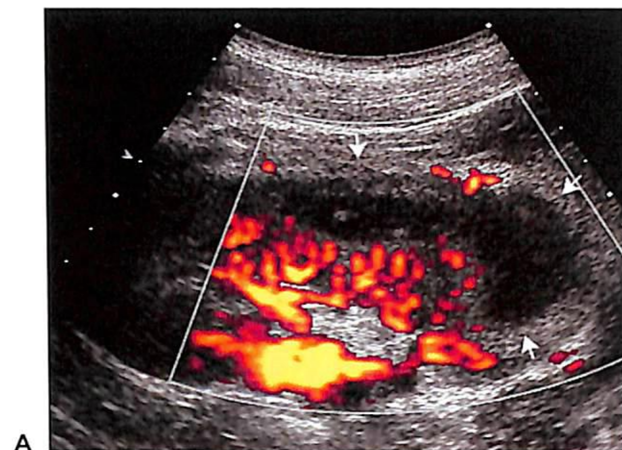
Пионефроз

Пионефроз является осложнением пиелонефрита и характеризуется наличием расширенной полостной системы, содержащей гной. Пионефроз подозревается при сочетании лихорадки и болей в пояснице с рентгенологическими признаками обструкции мочевых путей. Наиболее частым ультразвуковым признаком является гидронефроз с уровнем жидкость/детрит **(рис. 40-7)**. Однако содержимое полостной системы может быть полностью анэхогенным или характеризоваться выраженными эхо-сигналами в связи с наличием газообразующих микроорганизмов. УЗИ может быть использовано для контроля аспирации и дренирования полостной системы. Чувствительность и специфичность УЗИ в диагностике пионефроза по данным различных исследований колеблется от 25 до 67 % и от 96 до 100 % соответственно. Ложноположительные результаты встречаются при выраженной обструкции, когда полостная система заполнена богатым белком материалом или детритом. Ложноотрицательные результаты могут отмечаться при неэхогенном гное.[97–101]

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР)

Обычное серошкальное УЗИ является ненадежной скрининговой методикой выявления ПМР, так как

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/





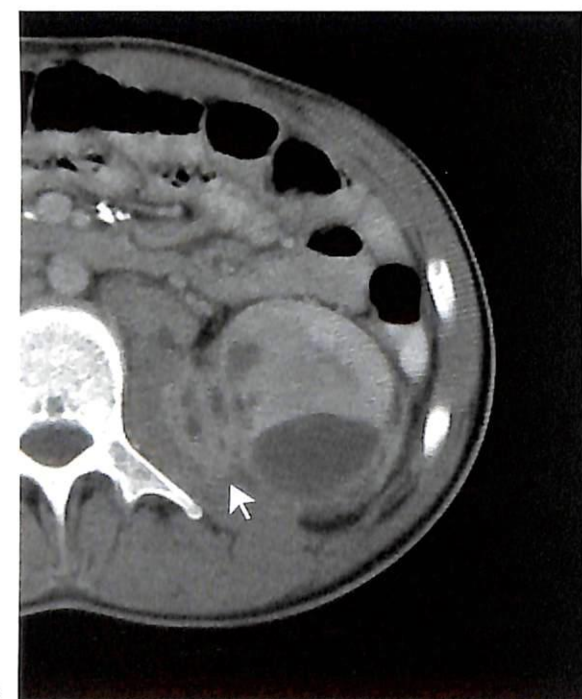
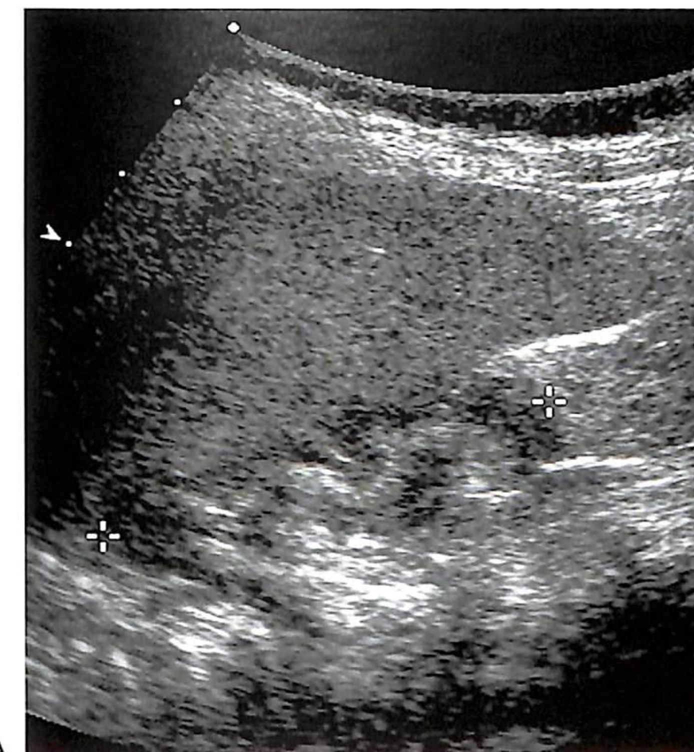




Рис. 40-7. Пионефроз у маленького мальчика с обструкцией левого лоханочно-мочеточникового сегмента. При продольном сканировании левой почки в положении пациента лежа на животе определяется значительно расширенная почечная лоханка с уровнем жидкость/детрит.

часто, особенно у пациентов со слабовыраженным рефлюксом, ультразвуковая картина бывает нормальной.[102–104] В исследовании Alon и соавт. УЗИ не выявило патологии у 38 из 44 пациентов (86 %) с небольшой выраженностью рефлюкса.[104] При длительно существующем выраженном ПМР значительная дилатация полостной системы требует проведения дифференциальной диагностики с обструктивным гидронефрозом и гидроуретером. Можно повысить чувствительность УЗИ в диагностике ПМР путем введения в мочевой пузырь контрастных препаратов. При этом визуализация контрастного материала в почечной лоханке указывает на ПМР. Хотя УЗИ с контрастированием в

Рис. 40-6. Абсцесс почки с распространением на паранефральную клетчатку. **(A)** При энергетическом допплеровском исследовании левой почки в сагиттальной плоскости определяется отечный аваскулярный нижний полюс (стрелки). **(B)** При поперечном сканировании в положении лежа на животе определяется эхогенная полоса вдоль медиального края почки (стрелки), прилежащая к анэхогенному абсцессу. **(C)** Паранефральный абсцесс, расположенный между поясничной мышцей и почкой, четко виден при КТ (стрелка). Множественные очаги со слабым сигналом в толще почки.



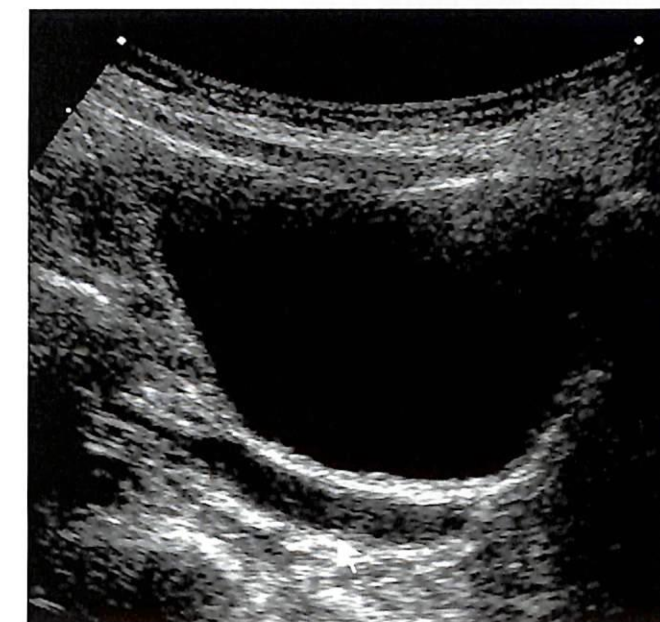




Рис. 40-8. Хронический пиелонефрит. **(A)** На сагиттальном срезе определяется маленькая левая почка (между курсорами) с неровным контуром. Паренхима тонкая, кортикомедуллярная дифференциация слабая. **(B)** При сканировании таза в сагиттальной плоскости определяется расширение дистального отдела левого мочеточника кзади от мочевого пузыря. **(C)** На микционной цистоуретрограмме определяется левосторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Обратите внимание на сгруппированность и деформацию чашечек вследствие значительной потери паренхимы.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

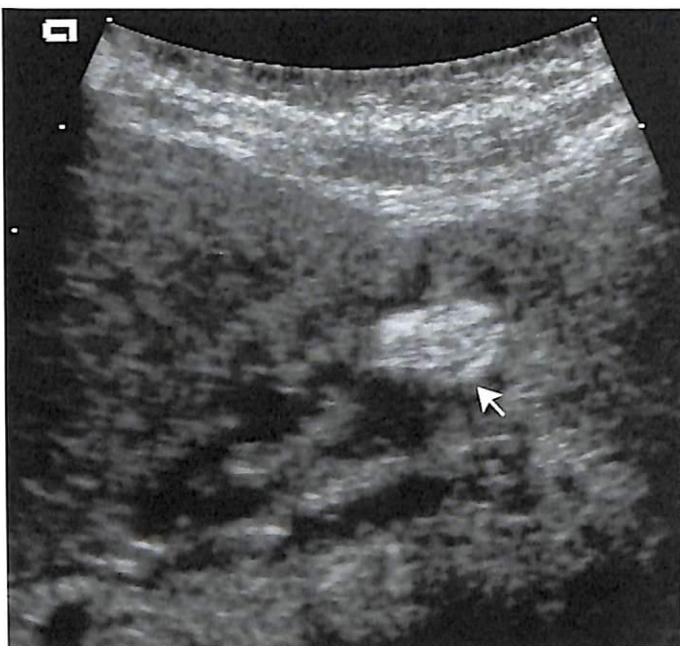


Рис. 40-9. Младенец с кандидозным пиелонефритом. На продольном срезе определяется крупный эхогенный грибковый шар в нижнем полюсе полостной системы удвоенной правой почки (стрелка).

некоторых случаях применяется в Европе в качестве метода первичной визуальной диагностики у девочек и для динамического наблюдения, в США она в настоящее время не используется.[105,106]

Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит является результатом повторных эпизодов острого пиелонефрита. К ультразвуковым признакам хронического пиелонефрита относятся малые размеры и неровный контур почек вследствие очаговой утраты паренхимы **(рис. 40-8)**. Может развиваться компенсаторная гипертрофия другой почки. Корковый слой почек может быть более эхогенным, чем в норме, часто отмечается утрата нормальной кортикомедуллярной дифференциации. При серошкальном УЗИ могут выявляться атрофия почки и большие рубцы, но этот метод не столь чувствителен и специфичен в диагностике умеренно выраженного рубцового процесса, как сцинтиграфия с 99m-Tc-DMSA[89,107,109]. Более того, в исследовании Hitzel и соавт. было показано, что предсказательная ценность цветового и энергетического допплеровского исследования в данной ситуации была недостаточной для того, чтобы рекомендовать рутинное применение этих методов в клинической практике[109]. Недавнее экспериментальное исследование Farhat показало, что в диагностике постпиелонефритического рубцевания почек может оказаться полезным УЗИ с контрастным усилением.[110]

Грибковая инфекция

Грибковая инфекция мочевыводящих путей обычно вызывается *Candida albicans*. Факторами риска являются иммунодефицитные состояния, наличие постоянного катетера, длительный прием антибиотиков и иммунодепрессантов. Особо восприимчивы к грибковой инфекции недоношенные младенцы со слабым клеточным иммунитетом. Грибковое обсеменение почки приводит к формированию кортикальных абсцессов с распространением воспаления на интерстиций и канальцы. К осложнениям относятся скопления мицелия в канальцах, полостной системе и мочевом пузыре, а также некротический папиллит. Ультразвуковыми признаками являются увеличение почек и генерализованное повышение эхогенности паренхимы с потерей нормальной кортико-медуллярной дифференциации. Наличие мицелия (грибковые шары) в полостной системе и мочевом пузыре проявляется эхогенными образованиями без акустических теней, которые могут вызывать обструкцию **(рис. 40-9)**.[111–114]

Заключение

Ультразвуковая визуализация у детей с ИМП является полезным методом диагностики анатомических аномалий, которые могут предрасполагать к инфицированию, выявляет структурные инфекционные повреждения почек и обеспечивает основу для оценки дальнейшей динамики увеличения размеров почек.

Литература

1. Ginsburg CM, McCracken GH. Urinary tract infections in young infants. Pediatrics 1982;69:409–412
2. Hoberman A, Wald ER, Reynolds EA, Penchansky L, Charron M. Is urine culture necessary to rule out urinary tract infection in young febrile children? Pediatr Infect Dis J 1996;15:304–309
3. Nelson JD, Peters PC. Suprapubic aspiration of urine in premature and term infants. Pediatrics 1965;36:132–134
4. Abbott GD. Neonatal bacteriuria: a prospective study in 1460 infants. BMJ 1972;1:267–269
5. Littlewood JM, Kite P, Kite BA. Incidence of neonatal urinary tract infection. Arch Dis Child 1969;44:617–620
6. O'Doherty NJ. Urinary tract infection in the neonatal period and later infancy. In: O'Crady F, Brumfitt W, eds. Urinary Tract Infection. London: Oxford University Press; 1968:113–122
7. Bergstrom T, Larson H, Lincoln K, Winberg J. Studies of urinary tract infections in infancy and childhood. J Pediatr 1972;80:858–866
8. Drew JH, Acton CM. Radiological findings in newborn infants with urinary infection. Arch Dis Child 1976;51:628–630
9. Kunin CM, Deutscher R, Paquin A. Urinary tract infection in children: an epidemiologic, clinical and laboratory study. Medicine 1964;43:91–130
10. Lindberg U, Claesson I, Hanson L, Jodal U. Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls, I: Clinical and laboratory findings. Acta Paediatr Scand 1975;64:425–431

11. Newcastle Symptomatic Bacteriuria Research Group. Asymptomatic bacteriuria in schoolchildren in Newcastle upon Tyne. Arch Dis Child 1975;50:90–102
12. Savage DC, Wilson MI, McHardy M, Dewar DA, Fee WM. Covert bacteriuria of childhood: a clinical and epidemiological study. Arch Dis Child 1973;48:8–20
13. Saxena SR, Collis A, Laurance BM. Bacteriuria in preschool children [letter]. Lancet 1974;2:517–518
14. Kass EH. Asymptomatic infections of the urinary tract. Trans Assoc Am Physicians 1956;69:56–64
15. Winberg J, Andersen HJ, Bergstrom T, et al. Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood. Acta Paediatr Scand 1974;252(Suppl):1–20
16. Johnson CE, Shurin PA, Marchant CD, et al. Identification of children requiring radiologic evaluation for urinary infection. Pediatr Infect Dis 1985;4:656–663
17. Hansson S, Bollgren I, Esbjorner E, Jakobsson B, Marild S. Urinary tract infections in children below two years of age: a quality assurance project in Sweden. The Swedish Pediatric Nephrology Association. Acta Paediatr 1999;88:270–274
18. Hellström A, Hanson E, Hansson S, Hjälmas K, Jodal U. Association between urinary symptoms at 7 years old and previous urinary tract infection. Arch Dis Child 1991;66:232–234
19. Practice parameter. The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Pediatrics 1999:103(4 Pt 1):843–852
20. Torres VE, Kramer SA, Holley KE, et al. Interaction of multiple risk factors in the pathogenesis of experimental reflux nephropathy in the pig. J Urol 1985;133:131–135
21. Roberts JA. Factors predisposing to urinary tract infections in children. Pediatr Nephrol 1996;10:517–522
22. Ogata RT. Factors determining bacterial pathogenicity. Clin Physiol Biochem 1983:1:145–159
23. Johnson JR. Virulence factors in Escherichia coli urinary tract infection. Clin Microbiol Rev 1991;4:80–128
24. Kunin CM. Urinary tract infections in females. Clin Infect Dis 1994;18:1–12
25. Hanson LA, Korotkova M, Haverson L, et al. Breast-feeding, a complex support system for the offspring. Pediatr Int 2002;44:347–352
26. To T, Agha M, Dick PT, Feldman W. Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary tract infection. Lancet 1998;352:1813–1816
27. Craig JC, Knight JF, Sureshkumar P, Mantz E, Roy LP. Effect of circumcision on incidence of urinary tract infection in preschool boys. J Pediatr 1996;128:23–27
28. Nayir A. Circumcision for the prevention of significant bacteriuria in boys. Pediatr Nephrol 2001; 16:1129–1134
29. Svanborg-Eden C, Jodal U. Attachment of Escherichia coli to urinary sediment epithelial cells from urinary tract infection-prone and healthy children. Infect Immun 1979;26:837–840
30. Frendeus B, Godaly G, Hang L, Karpman D, Svanborg C. Interleukin-8 receptor deficiency confers susceptibility to acute pyelonephritis. J Infect Dis 2001;183(Suppl 1): S56-S60
31. Snodgrass W. Relationship of voiding dysfunction to urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children. Urology 1991;38:341–344
32. Koff SA, Murtagh DS. The uninhibited bladder in children: effect of treatment on recurrence of urinary infection and on vesicoureteral reflux resolution. J Urol 1983;130:1138–1141
33. Neumann PZ, deDomenico IJ, Nogrady MB. Constipation and urinary tract infection. Pediatrics 1973;52:241–245
34. O'Regan S, Yazbeck S, Schick E. Constipation, bladder instability, urinary tract infection syndrome. Clin Nephrol 1985;23:152–154
35. Hutch JA. Theory of maturation of the intravesical ureter. J Urol 1961;86:534–538
36. Gross GW, Lebowitz RL. Infection does not cause reflux. AJR Am J Roentgenol 1981;137:929–932
37. Noe HN, Wyatt RJ, Peeden JN, Rivas ML. The transmission of vesicoureteral reflux from parent to child. J Urol 1992;148:1869–1871
38. Askari A, Belman AB. Vesicoureteral reflux in black girls. J Urol 1982:127:747–748
39. Skoog SJ, Belman AB. Primary vesicoureteral reflux in the black child. Pediatrics 1991;87:538–543
40. Hutch JA. Aberrant micturition. J Urol 1966;96:743–745
41. Hernanz-Schulman M, Lebowitz RL. The elusiveness and importance of bladder diverticula in children. Pediatr Radiol 1985;15:399–402
42. Majd M, Rushton HG, Jantausch B, Wiedermann BL. Relationship among vesicoureteral reflux, P-fimbriated Escherichia coli, and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection. J Pediatr 1991; 119:578–585
43. Bisset GS, Strife JL, Dunbar JS. Urography and voiding cystourethrography: findings in girls with urinary tract infection. AJR Am J Roentgenol 1987;148:479–482
44. Steinhardt GF. Reflux nephropathy. J Urol 1985;134:855–859
45. Matsuoka H, Oshima K, Sakamoto K, Taguchi T, Takebayashi S. Renal pathology in patients with reflux nephropathy: the turning point in irreversible renal disease. Eur Urol 1994;26:153–159
46. Kincaid-Smith P. Glomerular lesions in atrophic pyelonephritis and reflux nephropathy. Kidney Int 1975;8: S81-S83
47. Risdon RA. Reflux nephropathy. Diagn Histopathol 1981;4:61–70
48. Hodson CJ. The radiological contribution toward the diagnosis of chronic pyelonephritis. Radiology 1967;88:857–871
49. Hodson CJ. Neuhauser lecture: reflux nephropathy: a personal historical review. AJR Am J Roentgenol 1981;137:451–462
50. Wennerstrom M, Hansson S, Jodal U, Sixt R, Stokland E. Renal function 16 to 26 years after the first urinary tract infection in childhood. Arch Pediatr Adolesc Med 2000;154:339–345
51. Hansson S, Martinell J, Stokland E, Jodal U. The natural history of bacteriuria in childhood. Infect Dis Clin North Am 1997;11:499–512
52. Chan RC, Reid G, Irvin RT, Bruce AW, Costeron JW. Competitive exclusion of uropathogens from human uroepithelial cells by Lactobacillus whole cells and cell wall fragments. Infect Immun 1985; 47:84–89
53. Fennell RS, Wilson SG, Garin EH, et al. Bacteriuria in families of girls with recurrent bacteriuria: a survey of 112 family members showed similar infections in 14 percent of the female siblings. Clin Pediatr 1977;16:1132–1135
54. Hellerstein S. Urinary tract infections: old and new concepts. Pediatr Clin North Am 1995;42:1433–1457
55. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Urinary Tract Infection. The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Pediatrics 1999;103:843–852 [Errata, Pediatrics 1999;103:1052, 1999:104:118, 2000;105:141
56. Buonomo C, Treves ST, Jones B, Summerville D, Bauer S, Retik A. Silent renal damage in symptom-free siblings of children with vesicoureteral reflux: assessment with technetium Tc 99m dimer-captosuccinic acid scintigraphy. J Pediatr 1993;125:721–723

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

57. Risdon RA. The small scarred kidney in childhood. Pediatr Nephrol 1993;7:361–364
58. Craig JC, Irwig LM, Knight JF, Roy LP. Does treatment of vesicoureteric reflux in childhood prevent end-stage renal disease attributable to reflux nephropathy? Pediatrics 2000;105:1236–1241
59. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. N Engl J Med 2003;348:195–202
60. Dick PT, Feldman W. Routine diagnostic imaging for childhood urinary tract infections: a systematic overview. J Pediatr 1996; 128:15–22
61. Brendstrup L, Carlsen N, Nielsen SL, et al. Micturition cystourethrography using x-ray or scintigraphy in children with reflux. Acta Paediatr Scand 1983;72:559–562
62. Rushton HG. Urinary tract infections in children: epidemiology, evaluation, and management. Pediatr Clin North Am 1997;44:1133–1169
63. Lebowitz RL, Mandell J. Urinary tract infection in children: putting radiology in its place. Radiology 1987:165:1–9
64. Ilyas M, Mastin ST, Richard GA. Age-related radiological imaging in children with acute pyelonephritis. Pediatr Nephrol 2000;17:30–34
65. Piepsz A, Blaufox MD, Gordon I, et al. Consensus on renal cortical scintigraphy in children with urinary tract infection: Scientific Committee of Radionuclides in Nephrourology. Semin Nucl Med 1999;29:160–174
66. Arnold RW, Subramanian G, McAfee JG, Blair RJ, Thomas FD. Comparison of Tc-99m complexes for renal imaging. J Nucl Med 1975;16:357–367
67. Schlager TA, Dilks S, Trudell J, Whittam TS, Hendley JO. Bacteriuria in children with neurogenic bladder treated with intermittent catheterization: natural history. J Pediatr 1995;126:490–496
68. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM, Raval BK, Fishman EK. CT of renal inflammatory disease. Radiographics 1997; 17:851–866
69. Klar A, Hurvitz H, Berkun Y, et al. Focal bacterial nephritis (lobar nephroma) in children. J Pediatr 1996;128:850–853
70. Bubeck B, Brandau W, Steinbacher M, et al. Technetium-99m labeled renal function and imaging agents, II: Clinical evaluation of 99m Tc MAG 3 (99m Tc mercaptoacetylglycine). Nucl Med Biol 1988;15:109–118
71. Lonergan GJ, Pennington DJ, Morrison JC, et al. Childhood pyelonephritis: comparison of gadolinium-enhanced MR imaging and renal cortical scintigraphy for diagnosis. Radiology 1998; 207:377–384
72. Kavanagh EC, Ryan S, Awan A, McCourbrey S, O'Connor R, Donoghue V. Can MRI replace DMSA in the detection of renal parenchymal defects in children with urinary tract infections? Pediatr Radiol 2005;35:275–281
73. Rosenbaum DM, Korngold E, Teele RL. Sonographic assessment of renal length in normal children. AJR Am J Roentgenol 1984;142:467–469
74. Han BK, Babcock DS. Sonographic measurements and appearance of normal kidneys in children. AJR Am J Roentgenol 1985;145:611–616
75. Carrico CW, Zerin JM. Sonographic measurement of renal length in children: does the position of the patient matter? Pediatr Radiol 1996;26:553–555
76. De Sanctis JT, Connolly SA, Bramson RT. Effect of patient position on sonographically measured renal length in neonates, infants, and children. AJR Am J Roentgenol 1998;170:1381–1383
77. Kunin CM. The natural history of recurrent bacteriuria in schoolgirls. N Engl J Med 1970;282:1443–1448
78. Friedman EP, de Bruyn R, Mather S. Pseudotumoral cystitis in children: a review of the ultrasound features in four cases. Br J Radiol 1993;66:605–608
79. Gooding GA. Varied sonographic manifestations of cystitis. J Ultrasound Med 1986;5:61–63
80. Sty JR, Wells RG, Starshak RJ, Schroeder BA. Imaging in acute renal infection in children. AJR Am J Roentgenol 1987;148:471–477
81. Mackenzie JR, Fowler K, Hollman AS, et al. The value of ultrasound in the child with an acute urinary tract infection. Br J Urol 1994;74:240–244
82. Dinkel E, Orth S, Dittrich M, Schulte-Wissermann H. Renal sonography in the differentiation of upper from lower urinary tract infection. AJR Am J Roentgenol 1986;146:775–780
83. Pickworth FE, Carlin JB, Ditchfield MR, et al. Sonographic measurement of renal enlargement in children with acute pyelonephritis and time needed for resolution: implications for renal growth assessment. AJR Am J Roentgenol 1995:165:405–408
84. Avni EF, Van Gansbeke D, Thoua Y, et al. US demonstration of pyelitis and ureteritis in children. Pediatr Radiol 1988:18:134–139
85. Morehouse HT, Weiner SN, Hoffman JC. Imaging in inflammatory disease of the kidney. AJR Am J Roentgenol 1984;143:135–141
86. Klar A, Hurvitz H, Berkun Y, et al. Focal bacterial nephritis (lobar nephroma) in children. J Pediatr 1996;128:850–853
87. Lavocat MP, Granjon D, Allard D, et al. Imaging of pyelonephritis. Pediatr Radiol 1997:27:159–165
88. Mastin ST, Drane WE, Iravani A. Tc-99m DMSA SPECT imaging in patients with acute symptoms or history of UTI. Comparison with ultrasonography. Clin Nucl Med 1995;20:407–412
89. Smellie JM, Rigden SP, Prescod NP. Urinary tract infection: a comparison of four methods of investigation. Arch Dis Child 1995;72:247–250
90. Bjorgvinsson E, Majd M, Eggli KD. Diagnosis of acute pyelonephritis in children: comparison of sonography and 99mTc-DMSA scintigraphy. AJR Am J Roentgenol 1991;157:539–543
91. Verber IG, Strudley MR, Meller ST. 99mTc dimercaptosuccinic acid (DMSA) scan as first investigation of urinary tract infection. Arch Dis Child 1988;63:1320–1325
92. Majd M, Nussaum-Blask AR, Markle BM, et al. Acute pyelonephritis: comparison of diagnosis with 99mTc-DMSA SPECT, spiral CT, MR imaging, and power Doppler ultrasound in an experimental pig model. Radiology 2001;218:101–108
93. Dacher J-N, Pfister C, Monroe M, Eurin D, Le Dosseur P. Power Doppler sonographic pattern of acute pyelonephritis in children: comparison with CT. AJR Am J Roentgenol 1996;166:1451–1455
94. Halevy R, Smolkin V, Bykov S, Chervinsky L, Sakran W, Koren A. Power Doppler ultrasonography in the diagnosis of acute childhood pyelonephritis. Pediatr Nephrol 2004;19:987–991
95. Kim B, Lim HK, Choi MH, et al. Detection of parenchymal abnormalities in acute pyelonephritis by pulse inversion harmonic imaging with or without microbubble ultrasonographic contrast agent: correlation with computed tomography. J Ultrasound Med 2001;20:5–14
96. Riccabona M, Uggowitzer M, Klein E, Lindbichler F, Ebner F. Fotter echo-enhanced color Doppler sonography in children and adolescents. J Ultrasound Med 2000;19:789–796
97. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Wing VW, Hoddick W. Sensitivity of sonography in pyonephrosis: a reevaluation. AJR Am J Roentgenol 1985; 144:71–73

98. Schneider K, Helmig FJ, Eife R, et al. Pyonephrosis in children - is ultrasound sufficient for diagnosis? Pediatr Radiol 1989;19:302–307
99. Wu TT, Lee YH, Tzeng WS, et al. The role of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in the diagnosis of infected hydronephrosis and pyonephrosis. J Urol 1994;152:26–28
100. St. Lezin M, Hofmann R, Stoller ML. Pyonephrosis: diagnosis and treatment. Br J Urol 1992;70:360–363
101. Colemen BG, Arger PH, Mulhern CB Jr, Pollack HM, Banner MP. Pyonephrosis: sonography in the diagnosis and management. AJR Am J Roentgenol 1981;137:939–943
102. Riccipetitoni G, Chierici R, Tamisari L, et al. Postnatal ultrasound screening of urinary malformations. J Urol 1992;148:604–605
103. Jequier S, Forbes PA, Nogrady MB. The value of ultrasonography as a screening procedure in a first-documented urinary tract infection in children. J Ultrasound Med 1985;4:393–400
104. Alon U, Berant M, Pery M. Intravenous pyelography in children with urinary tract infection and vesicoureteral reflux. Pediatrics 1989;83:332–336
105. Darge K, Moeller RT, Trusen A, Butter F, Gordjani N, Riedmiller H. Diagnosis of vesicoureteric reflux with low-dose contrast-enhanced harmonic ultrasound imaging. Pediatr Radiol 2005;35:73–78
106. Berrocal T, Gava F, Arjonilla A, Lonergan GJ. Vesicoureteral reflux: diagnosis and grading with echo-enhanced cystosonography versus voiding cystourethrography. Radiology 2001;221:359–365
107. Stokland E, Hellstrom M, Hansson S, et al. Reliability of ultrasonography in identification of reflux nephropathy in children. BMJ 1994;309:235–239
108. Moorthy I, Wheat D, Gordon I. Ultrasonography in the evaluation of renal scarring using DMSA scan as the gold standard. Pediatr Nephrol 2004;19:153–156
109. Hitzel A, Liard A, Vera P, Manrique A, Menard JF, DacherJN. Color and power Doppler sonography versus DMSA scintigraphy in acute pyelonephritis and in prediction of renal scarring. J Nucl Med 2002;43:27–32
110. Farhat W, Traubici J, Sherman C, Williams T, Babyn P, McLorie G. Reliability of contrast enhanced sonography with harmonic imaging for detecting early renal scarring in experimental pyelonephritis in a porcine model: preliminary results. J Urol 2002;168:1114–1117
111. Karlowicz MG. Candidal renal and urinary tract infection in neonates. Semin Perinatal 2003;27:393–400
112. Bryant K, Maxfield C, Rabalais G. Renal candidiasis in neonates with candiduria. Pediatr Infect Dis J 1999;18:959–963
113. Tung KT, MacDonald LM, Smith JC. Neonatal systemic candidiasis diagnosed by ultrasound. Acta Radiol 1990;31:293–295
114. Baetz-Greenwalt B, Debaz B, Kumar ML. Bladder fungus ball: a reversible cause of neonatal obstructive uropathy. Pediatrics 1988;81:826–829

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

41 Аменорея у подростков и молодых женщин

Анна Нидекер, Харрис Коэн, Гарри Цинн

Ультразвуковое исследование органов малого таза и органов репродуктивной системы — важный лучевой метод обследования пациенток с аменореей. Первичная аменорея определяется как отсутствие менструации в возрасте 16 лет. Вторичная аменорея — прекращение менструации в любой момент времени после менархе и до наступления менопаузы[1]. Для установления диагноза и выяснения причин развития аменореи акушер-гинеколог и врач ультразвуковой диагностики должны понимать физиологические механизмы, регулирующие менструальную функцию в норме, а также патологические изменения, которые приводят к ее нарушению. Эти нарушения могут быть связаны с эмбриональными, генетическими и/или эндокринными причинами.[2] Для понимания и диагностики причин аменореи важны знание анамнеза, результатов физикального исследования и лабораторных данных пациентки, а также четкие представления о возрастном спектре нормальных и патологических признаков при ультразвуковом и других лучевых методах исследования.

Нормальная структура, функция и развитие женских репродуктивных органов

Менструальный цикл

Менструация — периодическое кровотечение из половых путей, являющееся конечным результатом циклической стимуляции фолликулов в яичниках в сочетании с утолщением и последующим отторжением слизистой оболочки полости матки. У женщины средний промежуток времени между менструациями составляет 28 дней. Стадии менструального цикла определяются по циклическим изменениям со стороны яичников, эндометрия и уровней гормонов. С точки зрения изменений в яичниках менструальный цикл делится на фолликулярную и лютеиновую фазы, разграниченные овуляцией, возникающей за 14 дней до очередной менструации (менструального кровотечения). Первым днем цикла считается первый день менструального кровотечения.[1–3,5] С точки зрения изменений в эндометрии менструальный цикл делится на пролиферативную и секреторную фазы, менструация возникает после секреторной фазы перед началом новой пролиферативной фазы (рис. 41-1).

Фолликулярная фаза нормального менструального цикла длится от первого дня менструального цикла до овуляции. Эта фаза вариабельна по продолжительности, что определяет отличия в продолжительности менструальных циклов у овулирующих женщин.[5] На протяжении этой фазы низкие уровни эстрогенов и прогестерона, а также пульсирующее высвобождение гонадолиберина (гонадотропин-релизинг гормона, ГнРГ) в гипоталамусе стимулируют секрецию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофизом. Этот гормон стимулирует рост группы предрасположенных к развитию примордиальных фолликулов в яичниках (рис. 41-2). На шестой день цикла один из фолликулов становится доминантным. Под влиянием лютеинизирующего гормона (ЛГ) и ФСГ этот созревающий в яичнике фолликул (граафов фолликул) продолжает расти и вырабатывать эстроген. ФСГ стимулирует увеличение числа клеток гранулезы в граафовом фолликуле, а также число рецепторов к ФСГ на этих клетках. Он также индуцирует продукцию ароматазы — фермента, необходимого для превращения предшественников андрогенов в эстрадиол. ЛГ индуцирует секрецию тека-клетками яичников андостендиона, тестостерона и эстрадиола в кровоток и в просвет фолликула. В середине фолликулярной фазы уровень ФСГ начинает снижаться и вторичные (недоминантные) фолликулы подвергаются атрезии. Повышенный уровень эстрогенов и высвобождение ингибина гранулезными клетками яичников вызывают уменьшение продукции и высвобождения ФСГ. Однако граафов фолликул остается жизнеспособным вследствие накопления ФСГ и эстрадиола в фолликулярной жидкости и предыдущей усиленной генерации гранулезных клеток и рецепторов к ФСГ, что усиливает эффект имеющегося ФСГ.[2,4,5] Вторая половина фолликулярной фазы совпадает с пролиферативной фазой эндометриального цикла. Эстрадиол индуцирует гиперплазию и гипертрофию эндометрия, которые сопровождаются утолщением эндометрия и удлинением его желез.

Овуляция происходит в середине цикла, обычно на 14-й день, но может возникать у здоровых женщин в любой момент с 9-го по 21-й день после начала менструации. Увеличивающиеся уровни эстрогенов и прогестерона приводят к пиковому выбросу ЛГ. Этот всплеск содержания ЛГ вызывает разрыв растянутого граафова фолликула и выброс яйцеклетки (рис. 41-2). Яйцеклетка входит в маточную трубу и либо имплантируется в матке после оплодотворения, либо проходит через полость матки и наружу через влагалище.

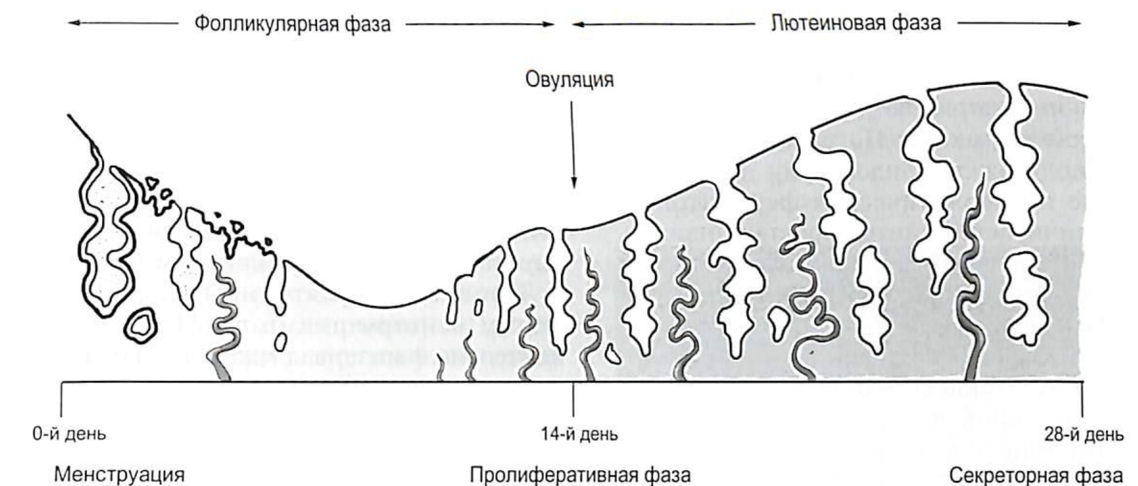


Рис. 41-1. Циклические изменения в эндометрии на протяжении нормального 28-дневного менструального цикла. Эндометрий подвергается изменениям в течение нормального цикла. Начало менструации произвольно определяется как 0-й день маточного цикла. Во время менструации происходит отторжение поверхностного слоя эндометрия, что отмечено на схеме как уменьшение толщины слизистой оболочки матки. Затем, в пролиферативной фазе, происходит гиперплазия и гипертрофия эндометрия с увеличением толщины слизистой оболочки матки и удлинением желез эндометрия. Сразу после овуляции, которая происходит между 9-м и 21-м днями менструального цикла, начинается секреторная фаза. Во время секреторной фазы резко усиливается васкуляризация эндометрия спиральными артериями, формируется отек слизистой оболочки матки, что готовит ее к возможной имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Периоды времени, соответствующие фолликулярной и лютеиновой фазам яичникового цикла, обозначены вверху рисунка, что позволяет соотнести их с пролиферативной и секреторной фазами маточного цикла. (Рисунок любезно предоставлен Anna E. Nidecker, M. D.)

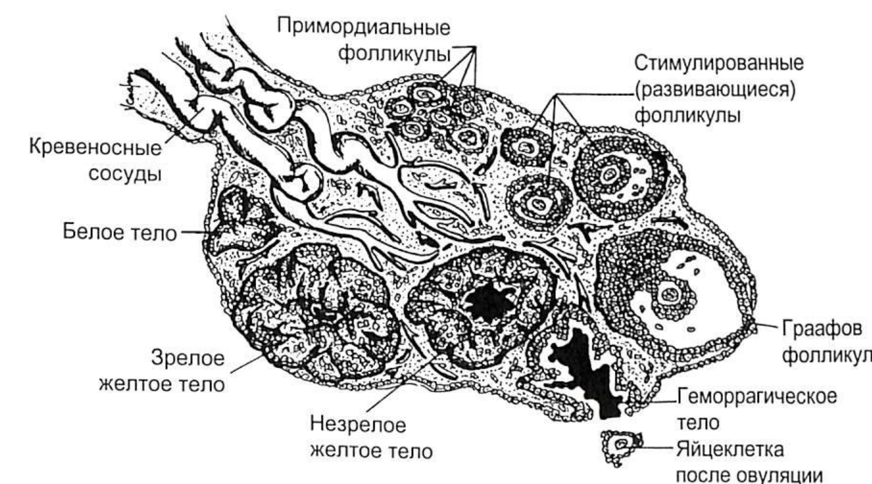


Рис. 41-2. Циклические изменения в яичнике после наступления менархе. На протяжении менструального цикла яичник проходит личные стадии. Во время фолликуляр фазы происходит образование доми рующего (граафова) фолликула из одно среди нескольких стимулированных примордиальных фолликулов; во время овуляции образуется геморрагическое тело, а в секреторную фазу формируется желтое тело, вырабатывающее эстрогены и прогестерон, необходимые для созревания эндометрия. Если беременность не наступает, желтое тело подвергается дегенерации, замещаясь рубцовой тканью (белое тело). (Из Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Radiological Society of North America; 1996: 171–183. Воспроизведено с разрешения the Radiological Society of North America.)

Продолжительность следующего этапа менструального цикла, так называемой лютеиновой фазы, в высшей степени постоянна, составляет у большинства женщин 14±2 дня и определяется продолжительностью жизни желтого тела. Во время этой фазы разорвавшийся доминантный фолликул заполняется кровью (геморрагическое тело). В дальнейшем свернувшаяся кровь замещается богатыми липидами лютеиновыми клетками, которые и образуют желтое тело. Лютеиновая фаза совпадает с секреторной фазой эндометрия. После овуляции под влиянием эстрогенов и прогестерона, вырабатываемого желтым телом, эндометрий становится богато васкуляризированным и отечным — происходит подготовка к возможной имплантации оплодотворенной яйцеклетки.[5]

Если наступает беременность, желтое тело персистирует и менструации до родов не возникает. Если оплодотворение не происходит, желтое тело дегене-

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

рирует (рис. 41-2), превращаясь в участок рубцовой соединительной ткани (белое тело). При дегенерации желтого тела уровень эстрогенов и прогестерона в крови падает. В эндометрии возникают очаги некроза, которые затем сливаются. По мере уменьшения гормональной поддержки в эндометрии начинается высвобождение протеолитических ферментов из лизосом и увеличивается синтез простагландинов. Это вызывает вазоконстрикцию и последующий разрыв спиральных артерий эндометрия, что приводит первоначально к мажущимся кровянистым выделениям, а затем к более обильному менструальному кровотечению. Функциональный слой эндометрия, представляющий собой поверхностные две трети толщины эндометрия, кровоснабжаемый длинными спиральными артериями, отторгается. Базальный слой (глубокая треть эндометрия), кровоснабжаемый прямыми артериями, остается интактным и выступает в качестве регенеративного слоя для новой пролиферации эндометрия в следующем маточном цикле.[1,2,4,5]

Физиология

Влагалищное кровотечение может возникать в норме у девочки сразу после рождения. Полагают, что эта редкая ситуация связана с кровотечением «отмены», когда после длительного внутриутробного воздействия высокого содержания в крови эстрогенов и прогестерона матери отмечается резкое падение уровня этих гормонов после рождения и отделения от плаценты.[26]

Обычно полного созревания репродуктивной системы с последующей менструацией не происходит как минимум до возраста 8 лет. Менструацию у детей более раннего возраста предотвращает центральный ингибиторный механизм, блокирующий пульсирующее высвобождение гонадолиберина из аркуатного ядра гипоталамуса. Подавление продукции гонадолиберина у пациенток с синдромом Тернера, не имеющих функционирующей ткани гонад, является доказательством существования центрального механизма контроля, а не механизма отрицательной обратной связи в зависимости от выработки гормонов яичниками.[7] Однако детали этого механизма остаются не установленными.

В пубертатном периоде у большинства девочек происходят процессы фолликулогенеза без овуляции, что связано с отсутствием пульсирующего высвобождения ГнРГ.[28] Несдерживаемая продукция эстрогенов ведет к прогрессирующему росту матки и пролиферации эндометрия, а также к физиологической лейкорее и ускорению линейного роста трубчатых костей. Отмечается телархе или процесс формирования молочных желез. Вскоре после этого продукция андрогенов яичниками и надпочечниками стимулирует пубархе — рост волос в подмышечных впадинах и на лобке. Наконец, развивается менархе, обычно через 2–5 лет после начала развития молочных желез.[29] В течение этого времени продолжается созревание гипоталамо-гипофизарно-яичниково-маточной оси. В течение 2-летнего интервала ановуляторные циклы с недостаточной продукцией прогестерона и укороченными межменструальными интервалами постепенно заменяются нормальными овуляторными менструальными циклами.[2]

Типичный овуляторный цикл имеет интервал между менструациями от 24 до 35 дней.[10] Более длительный интервал часто связан с ановуляцией, хотя в момент возникновения кровотечения часто отмечается некоторая активность желтого тела.[11] Полагают, что за постепенное уменьшение среднего возраста наступления менархе в последнем столетии ответственны улучшение питания и условий жизни. В Северной Америке менархе в среднем наступает в возрасте 12,4 лет, с разбросом от 9 до 17 лет.[12]

Эмбриология половой системы

Пол эмбриона детерминируется генетически во время оплодотворения, но гонады не приобретают специфических характеристик определенного пола до 7 недели гестации.[11,14] Мезодермальные мочеполовые бугорки являются источником развития как половых органов, так и мочевыводящей системы. В связи с взаимосвязанным развитием матки и почек часто отмечается сочетание аномалий обеих систем. Поэтому, если у пациентки выявляется аномалия развития репродуктивной системы, необходимо оценить наличие возможных аномалий со стороны почек или мочевыводящих путей, например, полной агенезии почки (рис. 41-3), и наоборот.[1,13,15,16]

Репродуктивная система у эмбрионов обоих полов развивается из двух различных пар половых протоков. Компоненты системы вольфового (мезонефрального) протока под влиянием тестостерона у эмбриона мужского пола развиваются в придаток яичка, семявыносящий проток и семенные пузырьки. На 6-й неделе латеральнее вольфовых протоков с каждой стороны развиваются мюллеровы (парамезонефральные) протоки. У эмбриона женского пола система мюллеровых протоков (СМП) развивается в маточные трубы, матку и верхние две трети влагалища, тогда как система вольфовых протоков подвергается дегенерации. Наружные половые органы развиваются по женскому типу при отсутствии андрогенов.[2,13,15] При дисгенезии СМП, например, при синдроме Майера-Рокитанского-Кюстнера, матка или влагалище могут отсутствовать или иметь рудиментарное строение. Пациентки с этим синдромом имеют нормальный кариотип и нормальное развитие вторичных половых признаков, но у них часто встречаются аномалии развития почек (50 %) и скелета (12 %).[2,13,16,17]

К гестационному возрасту 11 недель Y-образный маточно-влагалищный зачаток развивается в две маточные трубы, а на значительном протяжении мюллеровы протоки сливаются и образуют одну матку и верхние две трети влагалища. Это событие происходит независимо от наличия или отсутствия яичников при условии отсутствия яичек и высокого уровня андрогенов в крови.[15]

Отсутствие слияния или варианты неполного слияния системы мюллеровых протоков могут приводить к широкому спектру пороков развития. Полное отсутствие слияния приводит к полному удвоению матки с формированием двух влагалищ, двух шеек и двух тел матки. Частичное слияние только каудальной части мюллеровых протоков приводит к образованию двурогой матки, характеризующейся двумя рогами вариабельной длины, которые сообщаются с имеющимися в единственном числе телом матки, шейкой матки и влагалищем. Двурогая матка, которая часто шире нормальной, может быть выявлена при бимануальном исследовании (обычно при беременности) по наличию переднего вдавления в области дна матки или при УЗИ по визуализации двух полостей матки. Диагноз при ультразвуковом исследовании легче всего установить при проведении исследования в секреторную фазу менструального цикла или в ранние сроки беременности, когда полость или полости эндометрия визуализировать легче всего (рис. 41-4).[1,13,15]

Из места, где система мюллеровых протоков соединяется с урогенитальным синусом, развивается нижняя треть влагалища путем удлинения примитивной влагалищной пластинки вглубь тканей с последующим формированием просвета (канализацией) к 20-й неделе гестации.[1,15,18] Просвет влагалища отделен от урогенитального синуса преддверия влагалища

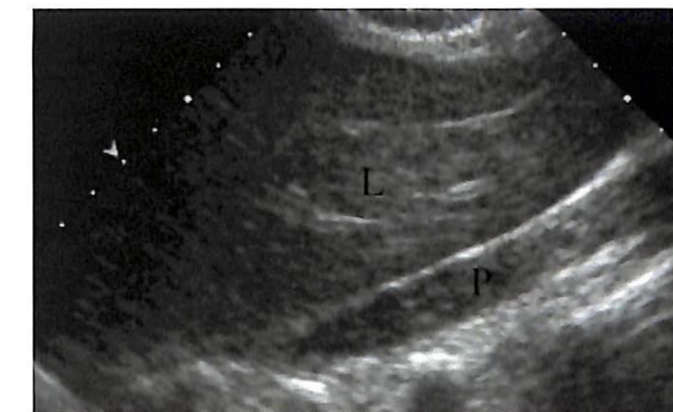
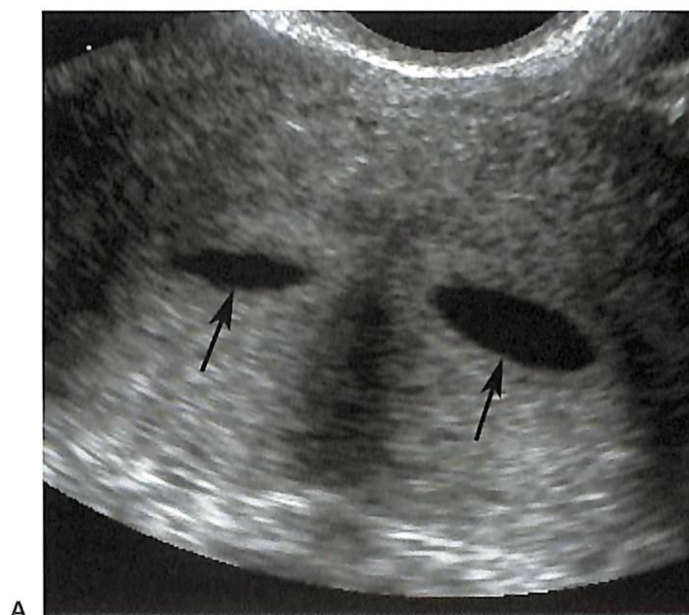


Рис. 41-3. Агенезия почки в сочетании с врожденной гинекологической аномалией. Ультразвуковое исследование в верхнем правом квадранте живота. Продольная плоскость. В правом верхнем квадранте у 17-летней пациентки с аномалией развития системы мюллеровых протоков и агенезией правой почки визуализируются печень (L) и поясничная мышца (P), но правая почка не видна. Если почка не определяется на изображении в области почечного ложа, необходимо поискать ее с помощью радионуклидного исследования или других методов, чтобы исключить возможность эктопической почки, симулирующей агенезию.



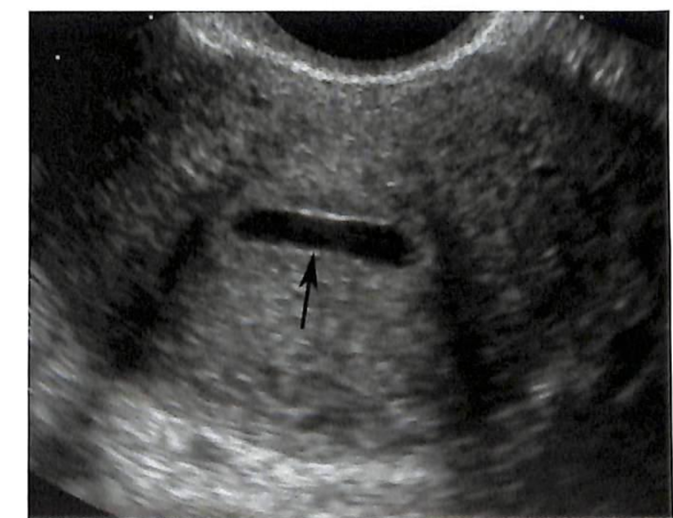


Рис. 41-4. Двурогая матка. Трансвагинальное ультразвуковое исследование в поперечной плоскости (A). Обратите внимание на две полости матки (стрелки), обнаруженные у пациентки, у которой диагноз двурогой матки был установлен случайно при проведении соногистерографии. На данном изображении не виден иногда полезный сопутствующий признак — вдавление передней стенки матки в том месте, где происходит разделение маточных рогов. (B). Стрелка указывает на одиночную полость в нижних отделах матки. (Изображения любезно предоставлены SUNY Stony Brook Division of Body Imaging Teaching File).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

девственной мембраной вплоть до позднего эмбрионального периода. Девственная мембрана обычно формируется в перинатальном периоде, сохраняясь затем только в виде тонкой складки слизистой оболочки вокруг входа во влагалище.[15,19]

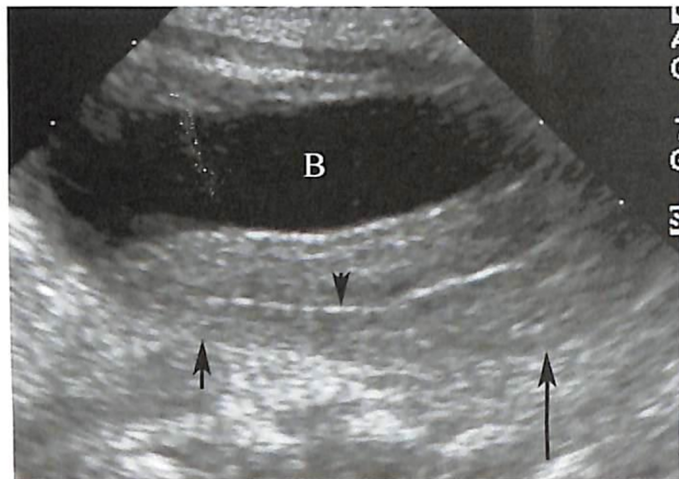


Рис. 41-5. Матка новорожденной девочки, продольное сканирование по средней линии тела. Позади мочевого пузыря обнаруживается типичная неонатальная матка в форме клинка лопаты. Шейка матки (длинная стрелка) шире, чем дно матки (короткая стрелка). Центральная эхогенная полоска эндометрия может быть видна в первые недели жизни (наконечник стрелки).

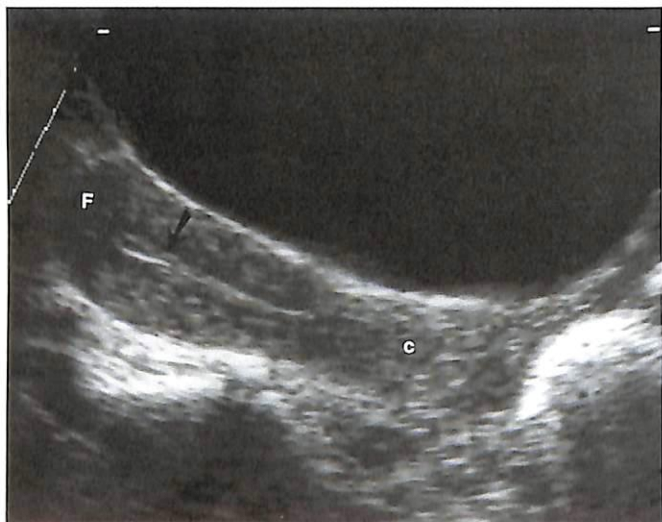


Рис. 41-6. Нормальная матка у девочки-подростка после наступления менархе. Сканирование в продольной плоскости по средней линии. В норме у взрослой женщины передне-задний размер дна матки (F) больше, чем передне-задний размер шейки матки (с). Центрально расположенный эхогенный эндометрий в полости матки в пролиферативную фазу цикла обычно состоит из трех эхогенных линий, в то время как для секреторной фазы цикла характерна одиночная эхогенная полоска.

Матка в детском возрасте

УЗИ при первоначальной оценке пациенток с аменореей помогает установить, соответствуют ли форма и размер матки периоду до менархе (инфантильная матка) или периоду после менархе (взрослая матка). Форма и размер матки изменяются на протяжении детского возраста. В течение нескольких первых месяцев жизни на матку влияют транзиторно повышенные уровни гонадотропинов, сохраняющиеся после отделения плаценты. Типичная матка новорожденной имеет форму клинка лопаты: переднезадний размер шейки больше переднезаднего размера дна матки, а длина шейки матки в два раза больше длины дна матки (**рис. 41-5**). При исследовании группы новорожденных девочек, Nussbaum и соавт. обнаружили матку в форме лопаты в большинстве случаев (58 %). В оставшейся группе 32 % новорожденных имели матку в форме трубки (одинаковые переднезадние размеры шейки и дна матки), а у 10 % обнаруживалась классическая «взрослая» грушевидная форма матки (дно шире шейки матки) (**рис. 41-6**).[19] Однако нам не удавалось обнаружить грушевидную форму матки в группе нормальных новорожденных.

Матка новорожденной имеет среднюю длину 3,5 см. Транзиторная гормональная стимуляция неонатальной матки может приводить к появлению некоторых ультразвуковых признаков, более типичных для взрослой матки, включая центрально расположенный эхогенный эндометриальный канал, окруженный гипоэхогенным кольцом (у 29 % новорожденных девочек), и наличие жидкости в полости матки (у 23 % новорожденных девочек).[1,16] Содержание гонадотропинов обычно снижается на 3-м месяце жизни и средняя длина матки уменьшается

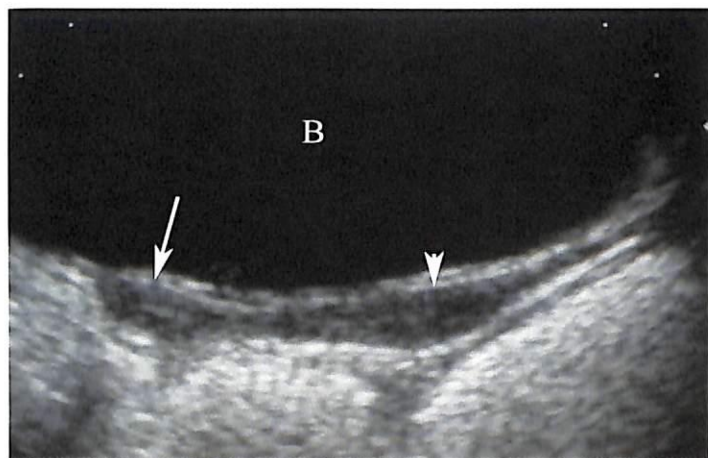


Рис. 41-7. Цилиндрическая форма матки до наступления менархе. Сканирование в продольной плоскости по средней линии. Нормальная матка цилиндрической формы у девочки 7 лет до наступления менархе. Большая стрелка указывает на дно матки, наконечник стрелки — на шейку матки. Видна центральная полоска эндометрия. B, мочевой пузырь.

до 2,6–3,0 см.[19,20] После первого года жизни матка обычно имеет форму трубки (**рис. 41-7**) и остается такой на протяжении нескольких последующих лет детского возраста.[13,16,19]

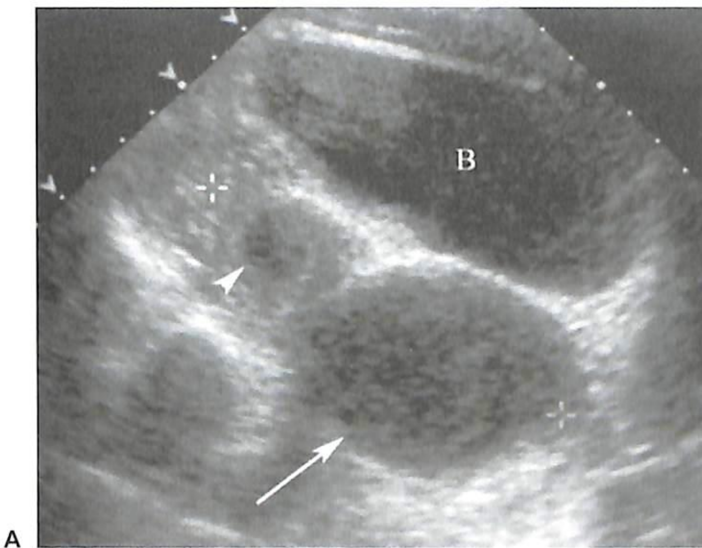
Длина матки постепенно увеличивается в возрасте с 3 до 8 лет, достигая перед наступлением менархе средней величины 4,3 см.[20–22] Считается, что увеличение длины матки, изменение ее формы на грушевидную и реверсия соотношения шейка/тело матки являются следствием увеличения уровня эстрадиола, а также определяются двумя другими независимыми факторами: возрастом пациентки и ее ростом.[20,21] Существует умеренная корреляция между длиной матки и массой тела (r = 0,69).[21]

После наступления половой зрелости матка обычно имеет длину от 5 до 8 см. Она опускается глубже в малый таз и может отклоняться вперед (положение антеверсии) или назад (положение ретроверсии).[1,23] Кроме того, при ультразвуковом исследовании определяются циклические изменения эндометрия. Четко определяемая «тройная линия», образуемая двумя функциональными слоями эндометрия сниженной эхогенности и расположенной между ними центральной эхогенной линией эндометриального канала характерна для пролиферативной фазы эндометрия. Эту «тройную линию» в секреторную фазу эндометриального цикла сменяет одиночная эхогенная полоска, представляющая собой соприкасающиеся утолщенные функциональные гиперэхогенные слои эндометрия.[24]

Методы лучевой диагностики врожденных аномалий развития матки

Визуализация матки и определение ее размеров является ключевым моментом в диагностике и оценке ряда гинекологических нарушений в детском и подростковом возрасте, в том числе и в определении причины аменореи.

Ультразвуковое исследование может оказать помощь в диагностике аномалий системы мюллеровых протоков, особенно двурогой матки или матки с частичной или полной обструкцией (**рис. 41-8A**). Многообещающей методикой исследования при этих аномалиях представляется трехмерное (3-D) УЗИ.[25] Для оценки аномалий развития матки успешно используется магнитно-резонансная томография (МРТ) с многоплоскостной визуализацией (**рис. 41-8B**). МРТ является методом выбора для дальнейшей оценки обнаруженных при УЗИ аномалий системы мюллеровых протоков в связи с его точностью и детализацией изображения, особенно в сложных случаях.[26] Например, МРТ может идентифицировать тканевой состав внутриматочной перегородки, облегчая дифференциальную диагностику между двурогой маткой и содержащей миометрий перегородкой, а также фиброзной перегородкой полости матки.[27,29]



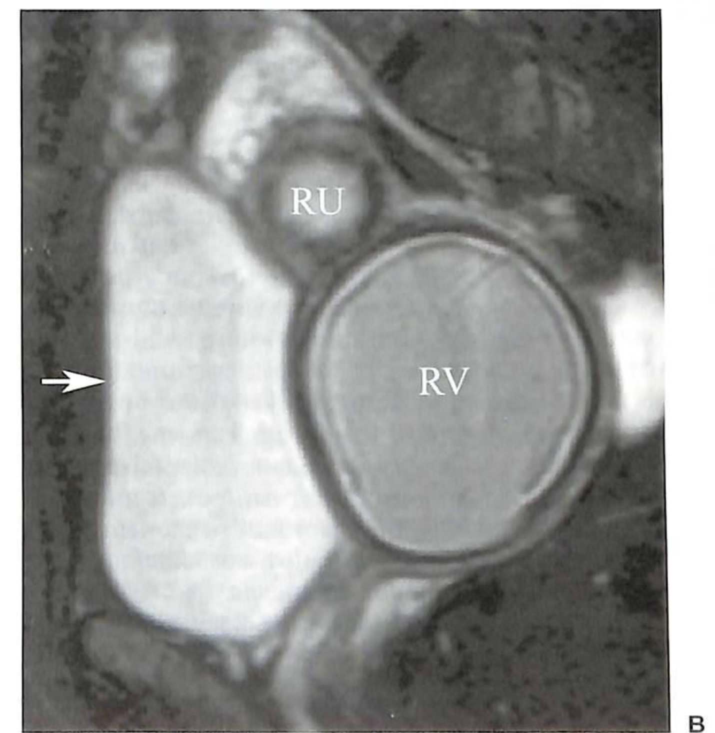


Рис. 41-8. Обструкция влагалища при аномалии развития системы мюллеровых протоков с полным удвоением матки. (A) Ультразвуковое исследование в поперечной плоскости демонстрирует мочевой пузырь (B) спереди от заполненных жидкостью непроходимого правого влагалища (стрелка) и матки (наконечник стрелки) у девочки-подростка с двумя влагалищами и двумя матками как часть аномалии развития системы мюллеровых протоков. (B) T2-взвешенная МРТ в сагиттальной плоскости справа от средней линии демонстрирует заполненный жидкостью мочевой пузырь (наконечник стрелки) спереди от заполненного жидкостью непроходимого правого влагалища (RV) у той же пациентки. RU, правая матка. (Изображения любезно предоставлены SUNY Stony Brook Division of Body Imaging Teaching File).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Яичники в детском возрасте

Яичники до наступления менархе лучше всего визуализируются при УЗИ. В норме они имеют миндалевидную форму и обычно обнаруживаются сзади и латеральнее матки. Они часто видны латеральнее матки при сканировании в поперечной плоскости с наклоном датчика в верхне-нижнем направлении. При сканировании в парасагиттальной плоскости яичники визуализируются медиальнее и спереди от подвздошных сосудов. Хотя обычно они определяются на уровне верхней части широкой связки матки, яичники могут находиться в любой точке на пути их миграции в эмбриональном периоде от нижнего полюса почки до широкой связки.[4] Истинное отсутствие яичника бывает редко. Одностороннее отсутствие яичника и маточной трубы во время хирургического вмешательства скорее связано с антенатальным перекрутом и развитием вторичного некроза, чем с агенезией яичника.[1]

Представления об ультразвуковой оценке объема и эхогенной структуры нормального яичника как у взрослых[30], так и у детей изменились за последние 15 лет.[31,32] Считавшиеся ранее классическими размеры яичника у взрослых 3 × 2 × 1 см (объем 6 см³) явно занижены — на сегодняшний день сообщается о нормальном среднем объеме яичника у менструирующих женщин от 6 до 10 см³. Также ранее считалось, что ультразвуковая визуализация яичников у детей затруднена и нормальный средний объем яичника в возрасте до 10 лет составляет менее 0,7 см³.[32] Однако Cohen и соавт. визуализировали яичники у 64 % из 77 девочек в возрасте от рождения до 2 лет[31] и у 78 % из 101 девочки в возрасте от 2 до 12 лет.[32]

Объем яичника у девочек до наступления менархе составляет от 0,75 см³ до 4,18 см³.[21,23] Salardi и соавт. описали статистически достоверное различие размеров яичников у детей с различными стадиями полового развития по Таннеру от третьей и выше. Эти авторы сообщают об объеме яичника более 3 см³ при 3 стадии по Таннеру; 4–4,6 см³ при 4 стадии и 5–7,5 см³ при 5 стадии по Таннеру.[33] Golden и соавт. при исследовании подростков обнаружили, что нормальный постпубертатный объем яичников составляет 5,2 см³ со стандартным отклонением 2,7 см³.[34] В исследовании женщин в возрасте до 20 лет средний объем яичников составлял 7,8 см³.[30]

Уже не считается, что нормальный яичник у девочки до наступления менархе должен быть по эхогенности гомогенно тканевым, он может быть гетерогенным и содержать фолликулы/кисты **(рис. 41-9)**.[17,33] Микрокисты (< 9 мм) могут обнаруживаться более чем в 72 % нормальных яичников у детей от 2 до 6 лет и в 68 % случаев у детей в возрасте 7–10 лет. У девочек до наступления менархе могут выявляться даже макрокисты (> 9 мм), однако не так часто, как после наступления менархе.[32] Herter и соавт. обнаружили, что микрокисты являются обычной находкой у девочек в препубертатном периоде, но наличие шести и более фолликулов до 10 мм в диаметре у девочек младше 8 лет может свидетельствовать о наличии преждевременного полового созревания центрального генеза. Мультикистозные яичники могут коррелировать как с нормальным, так и с преждевременным половым развитием.[35] Обнаружение кист в яичниках у девочек до наступления менархе согласуется с патоморфологическим исследованием Rokitansky, который еще в 1861 году обнаруживал фолликулярные кисты яичников у плодов, новорожденных и детей. Поэтому при оценке пациенток с аменореей наличие нескольких фолликулов или кист яичника у ребенка не может служить основанием для заключения, что пациентка находится в периоде менархе или он вскоре наступит. Более того, наличие таких фолликулов/ кист не может использоваться для дифференциальной диагностики между нормой и истинным изосексуальным преждевременным половым созреванием. Яичник у ребенка является динамично изменяющимся органом, подвергающимся постоянным внутренним изменениям, а созревание фолликулов начинается сразу после рождения или даже во внутриутробном периоде.[17,23]

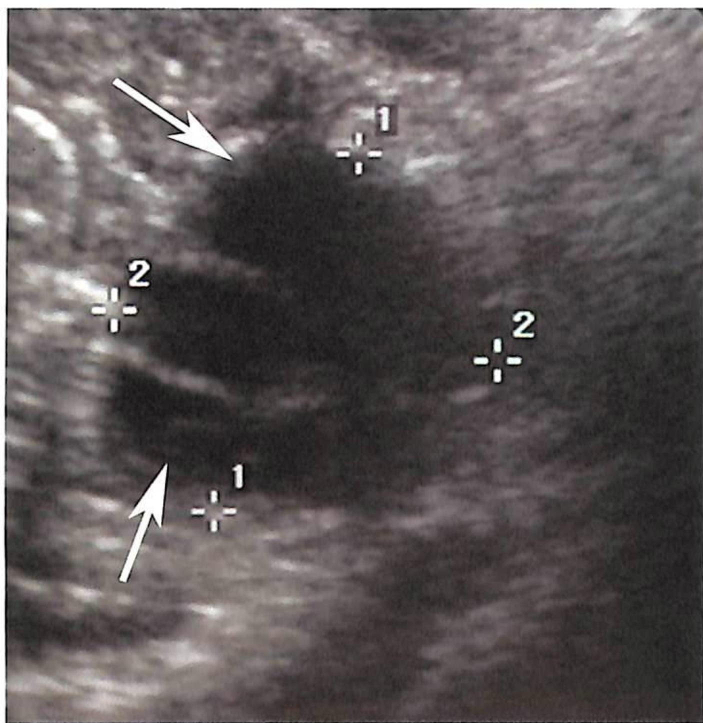


Рис. 41-9. Нормальный яичник до наступления менархе, ультразвуковое исследование в поперечной плоскости. В яичнике у нормальной новорожденной девочки определяются фолликулы и кисты, размеры 1,8 × 1,7 см. Фолликулы и кисты могут быть нередкой нормальной находкой у девочек до наступления менархе.

Методика ультразвукового исследования органов репродуктивной системы женщины

Техническое развитие оборудования для ультразвукового исследования за последнее десятилетие создает условия для более точной визуализации яичников до наступления менархе. Использование трансвагинального ультразвукового исследования (ТВ УЗИ), а при его невозможности у девочек и других отдельных пациенток — трансперинеального или транслабиального сканирования, а также широкая доступность высокочувствительного дуплексного и цветового допплеровского сканирования, улучшили возможности ультразвуковой визуализации органов женского таза.[17] ТВ УЗИ заменило методику «водной клизмы» у живущих половой жизнью взрослых пациенток, однако она иногда используется у детей. При использовании методики «водной клизмы» жидкость вводится в прямую кишку инъекционным шприцом через катетер Фолея. При этом воздух и каловые массы смещаются в прямой кишке, которая может симулировать нормальную матку. Эта методика позволяет подтвердить отсутствие матки, что является важной информацией в диагностическом обследовании пациенток раннего детского возраста с сомнительными наружными половыми органами и у пациенток более старшего возраста с аменореей. При ТВ УЗИ высокочастотный датчик размещается в верхней части влагалища для оценки расположенных рядом структур таза. ТВ УЗИ является ценным методом для идентификации маточной беременности малого срока и эктопической беременности, а также для анализа объемных образований в области придатков матки, связанных с неопластическим процессом или воспалительным поражением органов малого таза. Цветовое допплеровское сканирование может использоваться в качестве дополнительной методики при оценке эктопической беременности, выявляя высокоскоростной кровоток с низким сопротивлением, который может определяться в стенке жизнеспособного эктопического плодного яйца. Однако следует отметить, что такой кровоток может также выявляться в физиологической кисте желтого тела, что снижает ценность данного признака в диагностике эктопической беременности. Цветовое допплеровское исследование может использоваться для оценки кровотока в яичниках и матке. Однако способность визуализировать кровоток в яичниках ограничена, особенно при их малых размерах и использовании трансабдоминального (ТА) сканирования.[17,37]

Трансперинеальное или транслабиальное УЗИ выполняется при размещении в преддверии влагалища датчика, покрытого перчаткой или специальным футляром с гелем. Эта методика была успешно использована для диагностики предлежания плаценты в конце третьего триместра беременности, когда проведение ТВ УЗИ нежелательно.[38] У детей и подростков трансперинеальное УЗИ используется для визуализации обструкции оттока из влагалища, обычно обусловленного неперфорированной девственной плевой.[39]

Диагностика аменореи

Клинические особенности, лабораторные данные и лучевые методы визуализации

Показания для ультразвуковой визуализации органов малого таза у девочек-подростков включают аменорею, задержку или отсутствие полового развития, боли в нижних отделах живота и наличие образований в области малого таза.[1] У пациенток с аменореей может присутствовать любая из этих жалоб или их сочетание, при этом ультразвуковые признаки, а также клинические данные и этиологические факторы могут комбинироваться.[40] Состояния, которые могут обусловливать задержку полового созревания у одних пациенток, могут вызывать первичную или вторичную аменорею у других. Первичная аменорея имеет много причин, связанных с различными системами органов **(табл. 41–1)**. Она может наблюдаться у подростков с нормальным половым развитием, а также при задержке полового развития; при задержке менархе с неполным половым развитием или при задержке менархе в сочетании с вирилизацией.[2,40]

Отсутствие полового развития в возрасте 13 лет характеризуется отклонением от среднего значения начала полового развития на величину 2 стандартных отклонений и требует проведения обследования. Обследование такой пациентки может быть отложено на один год при наличии в качестве возможной причины тяжелых заболеваний или интенсивных занятиях спортом, например, бегом или балетом. Любая приостановка полового развития также является поводом для беспокойства и эндокринологического обследования. Только у 0,03 % пациенток с отсутствием менархе в возрасте 15,5 лет оно возникнет самостоятельно позже.[40]

У пациенток с аменореей необходимо провести тщательный сбор анамнеза. Он должен включать особенности течения периода новорожденности, а также информацию о приеме матерью гормональных препаратов или о наличии у матери во время беременности андрогенпродуцирующих опухолей, которые могут объяснить наличие вирилизации. Данные о неонатальной гипогликемии могут свидетельствовать в пользу гипопитуитаризма. Также необходима информация о последующем развитии ребенка, в том числе данные о возрастных изменениях роста,

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Табл. 41-1. Этиология первичной аменореи[35]

Гипоталамическая
Системные заболевания
Хронические болезни
Наследственные нарушения
Стресс
Профессиональные занятия спортом
Нарушения питания
Ожирение
Лекарственные средства
Гипофизарная
Идиопатический гипопитуитаризм
Опухоль
Гемохроматоз
Тиреоидная
Гипотиреоз
Гипертиреоз
Надпочечниковая
Врожденная гиперплазия коры надпочечников
Опухоль надпочечников
Яичниковая
Дисгенезии гонад
Яичниковая недостаточность
Синдром поликистозных яичников
Опухоль яичника
Шеечная
Агенезия
Влагалищная
Агенезия
Поперечная перегородка
Девственная плева
Неперфорированная девственная плева

Из Emans S, Goldstein D. Pediatric Adolescent Gynecology. Boston: Little, Brown; 1990: 149–242. Воспроизводится с разрешения.

любых хирургических вмешательствах, проведении лучевой или химиотерапии, нарушениях питания и психологических проблемах в детском возрасте. Наконец, необходимо тщательно изучить семейный анамнез, в том числе возраст наступления менархе у членов семьи и любые возможные генетические заболевания родственников, в том числе эндокринологические или гинекологические нарушения, такие как врожденная гиперплазия коры надпочечников, тиреоидит и опухоли яичников.

Пациентке необходимо провести физикальное исследование на предмет изменения полей зрения или других неврологических симптомов, которые позволяют предположить в качестве причины аменореи нарушения со стороны гипофиза и/или другую патологию центральной нервной системы. Гинекологическое исследование должно включать забор мазков и прямую визуализацию слизистой оболочки влагалища. Красная, тонкая слизистая оболочка влагалища — признак дефицита эстрогенов, тогда как розовая, влажная слизистая оболочка влагалища свидетельствует о нормальном уровне эстрогенов. У пациенток с достаточным половым развитием необходимо проведение теста на беременность для исключения беременности как причины аменореи.[2,40]

Аменорея с задержкой полового развития

Возраст начала пубертатного периода значительно варьирует. Задержка полового развития устанавливается в том случае, если в возрасте 13 лет отсутствует телархе (формирование молочных желез). У пациенток с задержкой полового развития обычно определяется маленькая цилиндрическая (инфантильная) матка, а не матка, характерная для взрослых **(рис. 41-10)**. Такие пациентки с наличием гипоэстрогении могут быть разделены на две основные группы в зависимости от уровня у них гонадотропинов (ФСГ и ЛГ).[12]

Гипогонадотропный гипогонадизм

Гипогонадотропный гипогонадизм, характеризующийся низким или нормальным уровнем ЛГ и ФСГ, предполагает в качестве причины аменореи наличие гипофизарной или гипоталамической дисфункции.[40] Высокий уровень пролактина свидетельствует о гипофизарной причине гипогонадотропной аменореи, тогда как низкий уровень пролактина говорит в пользу гипоталамического угнетения гипофиза.[2] Гипофизарная дисфункция может быть следствием черепно-мозговой травмы, в том числе связанной с жестоким отношением к ребенку, вызвавшей разрыв ножки гипофиза (обычно сочетается с пангипопитуитаризмом), опухолей, например краниофарингиомы (часто проявляется нарушениями полей зрения, головными болями и нарушениями поведения), микроаденомы гипофиза, инфильтративных заболеваний или пролактиномы. Причины гипоталамической дисфункции включают опухоли гипоталамуса и болезнь Кальмана (отсутствие пульсирующего высвобождения гонадолиберина, сочетающееся с аносмией и срединными черепно-лицевыми пороками развития). Гипогонадотропный гипогонадизм может также быть следствием центральных причин, таких как системные заболевания, конституциональная задержка роста, чрезмерный стресс, которые нарушают высвобождение гонадолиберина. К системным заболеваниям, способным вызывать такое нарушение, относятся такие хронические болезни, как кистозный фиброз, серповидно-клеточная анемия, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона **(рис. 41-11)**. Эндокринопатии, сочетающиеся с задержкой полового развития, включают гипотиреоз, болезнь Кушинга и сахарный диабет.[12,40,41]

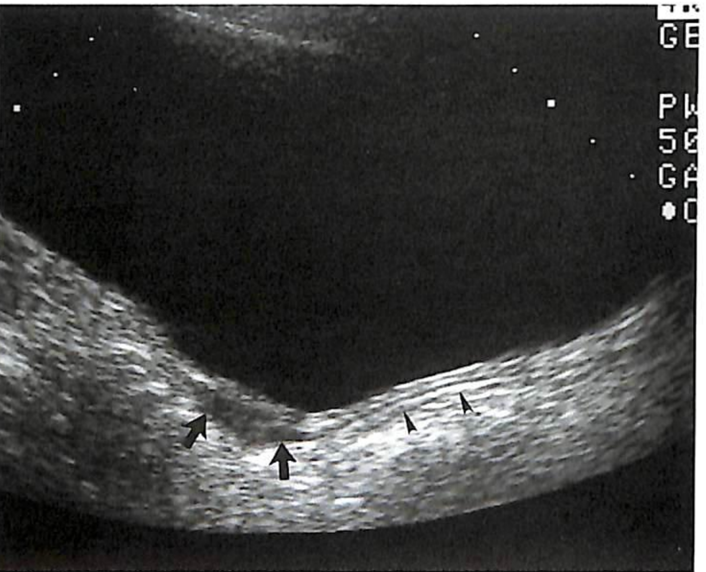


Рис. 41-10. Инфантильная матка у 22-летней женщины с задержкой полового созревания, ультразвуковое исследование в продольной плоскости по средней линии. Маленькая, инфантильная матка цилиндрической формы (стрелки) визуализируется позади большого, заполненного жидкостью мочевого пузыря. Длина матки составляет 3,2 см. Наконечниками стрелок обозначены контуры влагалища (Из Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Radiological Society of North America; 1996: 171–183. Воспроизведено с разрешения the Radiological Society of North America, Oakbrook IL).

Нервно-психическая анорексия также должна быть отнесена к центральным причинам аменореи. Несмотря на то, что в типичных случаях это состояние является причиной вторичной аменореи, развивающейся после формирования вторичных половых признаков, она может встречаться и в более младшей возрастной группе и при этом приводить к развитию первичной аменореи. Аменорея, связанная с нервно-психической анорексией, обычно возникает при потере более 20 % от нормальной массы тела. Sobanski и соавт. сообщили, что у всех пациенток с анорексией обнаруживались *значительно меньшие* размеры яичников, чем ожидалось для их возраста. У тех пациенток, у которых, по мнению авторов, отмечалось выздоровление и «хороший исход», при последующих измерениях фиксировался значительно больший объем яичников по сравнению с теми пациентками, у которых лечение оказалось неэффективным. Sobanski предположил, что ультразвуковое измерение объема яичников может помочь оценить восстановление функции яичников и прогнозировать возобновление менструальной функции.[42]

Задержка полового развития может также быть связана с аномалиями, повреждениями или инфекциями центральной нервной системы, в том числе абсцессами мозга, туберкулезным процессом и предшествующей лучевой терапией на область головы. Диагностику аменореи, вызванной патологией центральной нервной системы (обычно гипофиза или гипоталамуса), лучше проводить с помощью компьютерной томографии (КТ) или МРТ **(рис. 41-12)**. Роль ультразвукового исследования у этих пациенток — определение тазовых проявлений этих внетазовых причин задержки полового развития или аменореи.



Рис. 41-11. Аменорея у пациентки с болезнью Крона. Аменорея или задержка полового созревания может быть обусловлена многими хроническими заболеваниями. Стрелки указывают на утолщения стенки кишечника. (Изображение любезно предоставлено SUNY Stony Brook Division of Body Imaging Teaching File).



Рис. 41-12. Аденома гипофиза. T1-взвешенная МРТ, сагиттальная проекция по средней линии после инъекции гадолиния. У молодой женщины с головными болями в пределах турецкого седла видна аденома гипофиза (стрелка). Микроаденома гипофиза является наиболее частой опухолью гипофиза, сочетающейся с аменореей. На усиленных изображениях она характеризуется гипоинтенсивным сигналом по сравнению с остальной частью гипофиза. S, клиновидная пазуха (Из Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Radiological Society of North America; 1996: 171–183. Воспроизведено с разрешения the Radiological Society of North America, Oakbrook IL).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Гипергонадотропный гипогонадизм

У девочек-подростков с гипергонадотропным гипогонадизмом отмечается высокий уровень ФСГ и ЛГ и аменорея у них связана с недостаточным ответом тканей гонад на воздействие эндогенных гонадотропинов. При чистых формах наряду с аменореей отмечается недостаточное развитие вторичных половых признаков. Гипергонадотропная аменорея может быть вызвана патологией кариотипа, например, синдромом Тернера или XY дисгенезией гонад. У пациенток с нормальным кариотипом вторичная яичниковая недостаточность может развиваться в связи с радиационным воздействием (обычно 800 рад и более на область малого таза), химиотерапией (транзиторная аменорея возникает у 50 % женщин, получавших химиотерапию) или аутоиммунным оофоритом. Пациентки с такими вторичными причинами гипергонадотропного гипогонадизма могут иметь различную выраженность половых признаков. Преждевременная менопауза как осложнение химиотерапии или лучевой терапии обычно встречается у пациенток, получавших лечение в возрасте 25 лет и старше. Она необычна для подростков.[40,43,44]

Синдром Тернера, самая частая хромосомная аномалия у человека, также является самым распространенным примером дисгенезии гонад, связанной с патологическим кариотипом. Половина пациенток с этим синдромом имеют одну половую хромосому, 45X0. Оставшиеся больные с синдромом Тернера могут иметь мозаичный кариотип 45X / 46XX или структурную аномалию второй X-хромосомы. У этих пациенток отмечается целый спектр клинических проявлений — от нормального развития до классического варианта проявлений кариотипа 45X0. У пациенток с изохромосомой из короткого плеча одной из X-хромосом может отмечаться сопутствующий тиреоидит Хашимото.[2,40]

Пациентки с классическим синдромом Тернера имеют малый рост, широко расставленные соски, уплощенную грудную клетку, низко посаженные уши, вальгусную деформацию коленных суставов, лимфатический отек конечностей, высокое небо в виде арки, низкую линию волос, укорочение четвертой и/или пятой плюсневых костей, расширение корня аорты, множественные пигментные невусы и крыловидную шею. У четверти пациенток с синдромом Тернера отмечаются аномалии развития почек, обычно подковообразная почка. В анамнезе у этих пациенток обычно выявляется задержка начала полового созревания и первичная аменорея. В раннем подростковом возрасте у пациенток с синдромом Тернера обнаруживаются половые органы на стадии препубертатного развития, редкое оволосение в подмышечной и лобковой областях и яичники в виде полосок с двух сторон. Они имеют нормально сформированные матку и влагалище, которые отвечают на экзогенное введение гормонов. В позднем подростковом возрасте (15–16 лет) у многих из этих пациенток развивается оволосение в подмышечной и аксиллярной областях, но развитие молочных желез и признаки воздействия эстрогенов на слизистую оболочку влагалища отсутствуют.

При ультразвуковом исследовании характерно обнаружение препубертатной (инфантильной) матки **(рис. 41-13)**. Типичные дисгенезированные яичники в виде полосок трудны для визуализации. Если их удается визуализировать, они обычно имеют объем менее 1 см³, а ооциты определяются только при морфологическом исследовании. Shawker и соавт.[45] обнаружили, что некоторые пациентки с синдромом Тернера, особенно с мозаичным кариотипом, имеют нормальные яичники. Такие пациентки могут иметь только частичную яичниковую недостаточность и поэтому яичники могут продуцировать эстрогены. Однако продукция эстрогенов у пациенток с синдромом Тернера может также быть вторичной, связанной с возникновением тека-лютеиновых кист или герминогенноклеточных опухолей. Если кариотип пациентки с дисгенезией гонад и наличием яичников содержит Y-хромосому, отмечается повышенный риск развития гонадобластомы в дисгенезированном яичнике. Подозрение на развитие гонадобластомы должно вызывать наличие асимметрично увеличенного солидного яичника при ультразвуковом исследовании.[12,40,45]

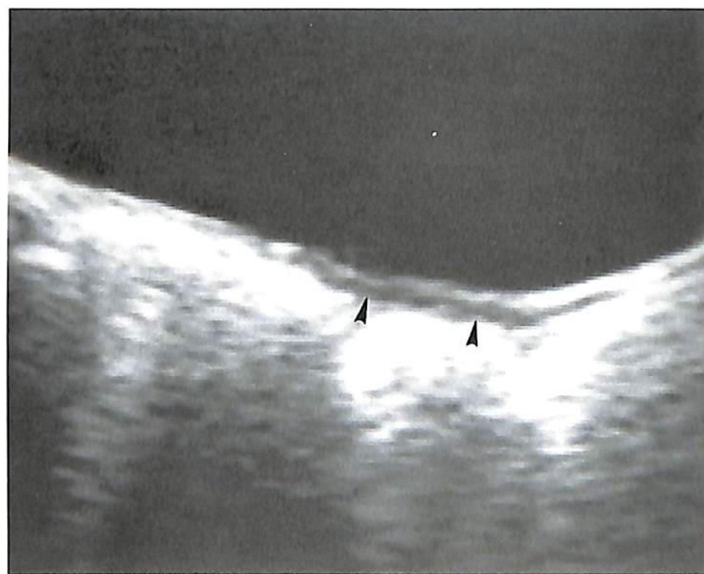


Рис. 41-13. Синдром Тернера у девочки-подростка с задержкой полового созревания. Ультразвуковое исследование в продольной плоскости по средней линии. У 15,5-летней девочки с кариотипом 45X0 визуализируется инфантильная матка (наконечники стрелок). Яичники четко визуализировать не удалось. (Из Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Radiological Society of North America; 1996 : 171–183. Воспроизведено с разрешения the Radiological Society of North America, Oakbrook IL).

Псевдогермафродитизм

Ультразвуковое исследование показано для обследования детей, чей кариотип, анатомия гонад и развитие гениталий не совпадают. Эта группа включает истинный гермафродитизм (редкий феномен), псевдогермафродитизм (также известный как мужское и женское интерсексуальное развитие, при котором пол определяется имеющимися гонадами) и пациентов со смешанной дисгенезией гонад.[1]

Женский псевдогермафродитизм (интерсексуальное развитие) — состояние, при котором женщина с нормальным набором хромосом (46XX) имеет маскулинизированные наружные половые органы. Это состояние обычно диагностируется в неонатальном периоде и обычно обусловлено гиперплазией надпочечников, часто врожденной. Однако иногда оно является следствием приема матерью андрогенов в ранние сроки беременности или, реже, эндогенной продукцией андрогенов маскулинизирующей опухолью яичников у матери. Ультразвуковое исследование позволяет визуализировать у новорожденной увеличенные надпочечники, а также подтвердить наличие нормальной матки. Такие пациентки потенциально фертильны после хирургической реконструкции наружных половых органов и при самооценке пациентки как лица женского пола.[119]

В основе состояния, расцениваемого как гипергонадотропная аменорея, может лежать мужской псевдогермафродитизм (интерсексуальное развитие). У некоторых пациентов отмечается недостаточная продукция тестостерона, тогда как у других при ранней деструкции или дисгенезии гонад тестостерон может вообще не вырабатываться. Уменьшение содержания или полное отсутствие тестостерона, а также отсутствие продукции фактора, ингибирующего мюллеровы протоки, приводит к развитию у мальчика с нормальным мужским кариотипом женского фенотипа (за исключением частичной маскулинизации наружных половых органов). Возможно вариабельное развитие таких элементов мюллеровых протоков, как матка, влагалище и фаллопиевы трубы. У этих пациентов не отмечается развития вторичных половых признаков в периоде полового созревания, а при ультразвуковом исследовании может обнаруживаться инфантильная матка.

Необычная форма мужского интерсексуального развития — синдром тестикулярной феминизации, при котором пациенты имеют кариотип 46XY и правильно сформированные яички (обычно не опустившиеся в мошонку, а располагающиеся в брюшной полости или в паховой области), которые продуцируют андрогены и фактор, ингибирующий развитие мюллеровых протоков. Однако у этих пациентов отсутствует реакция органов-мишеней на действие андрогенов. Вследствие ингибирования развития системы мюллеровых протоков у этой группы больных не развиваются матка, маточные трубы и верхние две трети влагалища. Пациент имеет типичный женский фенотип, но возможно наличие объемного образования в паховой области или в области половых губ, представляющего собой не опустившиеся яички. Отмечаются нормально сформированные молочные железы (т.е. женские вторичные половые признаки) в связи с циркулирующими эстрогенами (синтезируются яичками и надпочечниками). Кроме того, обращает на себя внимание практически полное отсутствие волос на теле, а также отсутствие угревой сыпи. Когда эти пациенты обращаются к врачу, обычно с жалобами на аменорею, при проведении УЗИ определяется отсутствие как матки **(рис. 41-14)**, так и яичников.[146]

Вирилизация в период полового созревания

Тестостерон является самым активным циркулирующим андрогеном. У женщины в норме он вырабатывается надпочечниками (25 %), яичниками (25 %) и путем периферической конверсии дельта-4-андростендиона (50 %). Только 1 % тестостерона обычно находится в несвязанном состоянии и оказывает биологическую

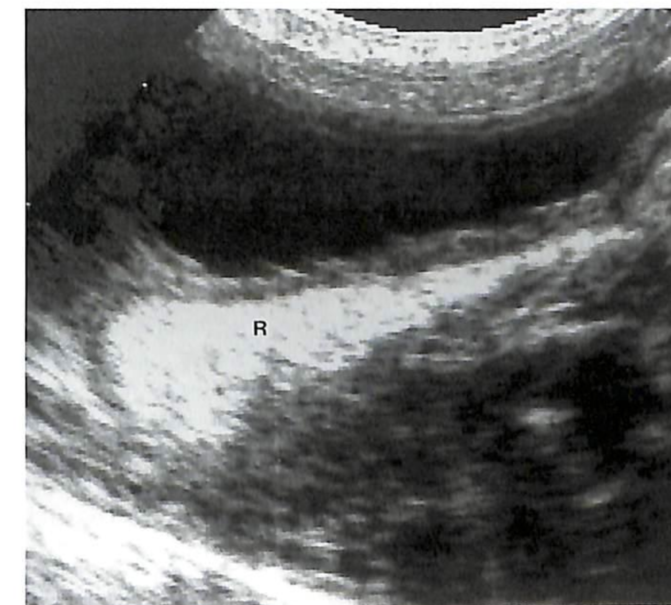


Рис. 41-14. Синдром тестикулярной феминизации. Ультразвуковое исследование в продольной плоскости по средней линии. У фенотипически нормальной 17-летней девочки с первичной аменореей не удается визуализировать матку. Оказалось, что она имеет кариотип 45XY с полной нечувствительностью к андрогенам (т.е. синдром тестикулярной феминизации). Эхогенный воздух в ректосигмоидальной области (R) облегчает выявление факта отсутствия матки, которая в норме визуализируется между кишкой и стенкой мочевого пузыря (B). (Из Cohen HL, Bober S, Bow S. Imaging the pediatric pelvis: the normal and abnormal genital system and simulators of its diseases. Urol Radiol 1992;14 : 273–283. Воспроизведено с разрешения издательства Springer, New York).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

активность. Вирилизация вследствие избыточного содержания андрогенов проявляется огрубением голоса, клиторомегалией, увеличением мышечной массы и облысением в области висков.

Одна из 20 опухолей яичников является гормонально активной. Аменорея и вирилизация могут отмечаться у больных с гормонально активными опухолями, вырабатывающими андрогены. При вирилизирующих опухолях яичников у девочек-подростков наблюдается увеличение уровня свободного тестостерона. Обычно это опухоли из клеток Сертоли-Лейдига (ранее известные как андробластомы или арренобластомы) или опухоли из клеток ворот яичника. Выраженная гиперпродукция андрогенов при этих редко встречающихся быстро растущих опухолях приводит к аменорее, атрофии слизистой оболочки влагалища, уменьшению размеров молочных желез и вирилизации. При УЗИ выявляется увеличенный с одной стороны яичник тканевой структуры с патологически повышенной эхогенностью. Интересен факт, что продуцирующие тестостерон опухоли надпочечников редко приводят к аменорее в подростком возрасте.[12,40,47]

Существуют также гормонально-активные опухоли яичников, вырабатывающие эстрогены. Чаще всего это злокачественная опухоль яичника — гранулезоклеточная опухоль. Эти опухоли быстро растут и часто нарушают нормальный менструальный цикл, приводя к развитию либо аменореи, либо меноррагии. К значительной продукции эстрогенов также могут приводить текомы.[2]

Синдром поликистозных яичников

Избыточная продукция андрогенов может быть обусловлена причинами, не связанными с опухолью. Она может быть связана с идиопатическим гирсутизмом, врожденной гиперплазией надпочечников с поздним проявлением, избыточным адренархе, болезнью Кушинга, гиперпролактинемией и акромегалией. Однако наиболее выраженная гиперандрогения наблюдается у подростков с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), также известным как синдром Штейна-Левенталя.[48] Синдром поликистозных яичников — наиболее частая причина вторичной аменореи, сопровождающейся гиперандрогенным состоянием. Возраст пациенток с этим синдромом обычно составляет 15—30 лет, характерными признаками являются гирсутизм (62 %) и ожирение (31 %).[1] В исследовании, включавшем 466 женщин с СПКЯ, 80 % имели нарушения менструального цикла.[2,49] Полагают, что эти нарушения являются вторичными по отношению к хронической ановуляции.[50]

Лабораторное подтверждение СПКЯ основывается на выявлении повышенного соотношения ЛГ/ФСГ и повышенного уровня андрогенов.[45,50] Ультразвуковые критерии диагностики СПКЯ остаются нечеткими вследствие вариабельности описываемых в литературе критериев при проведении трансабдоминального или трансвагинального (ТВ) УЗИ.[51] В дополнение, нормальные данные ультразвукового исследования имеют перекрест с признаками, которые считаются характерными для СПКЯ. У пациенток с СПКЯ часто обнаруживается увеличенное число субкапсулярных фолликулов наряду с увеличением и гиперэхогенностью яичников (рис. 41-15).

По данным Balen и соавт., СПКЯ может быть диагностирован, если у пациентки имеется как минимум один из следующих признаков: два или более фолликула размером 2—9 мм (но не больше) в диаметре или увеличение объема яичников (> 10 см³).[52] Однако использование данных критериев проблематично, так как эти признаки могут обнаруживаться у многих здоровых пациенток.

Herter и соавт. сообщили, что объем яичника более 10 см³ у девочек подросткового возраста с наличием гирсутизма и/или нарушений менструального цикла вызывает подозрение на наличие СПКЯ.[53,54] Takahashi и соавт. у 47 пациенток с синдромом поликистозных яичников выявили средний объем яичников 10,3 см³, что значительно превышало величину этого показателя в контрольной группе. В этом исследовании у 94 % больных с СПКЯ либо отмечался объем яичников более 6,2 см³, либо обнаруживались более 10 фолликулов диаметром 2—8 мм. Только у 6 % пациентов авторы выявили нормальные, на их взгляд, число фолликулов и объем яичников.[51] Участки повышенной эхогенности внутри яичника были отнесены на счет гипертрофии стромы яичника, которая у пациенток с СПКЯ является вторичной по отношению к гиперандрогении. В сравнении с нормальными яичниками, яичники при гипертрофии стромы имеют больший объем и демонстрируют более низкое сосудистое сопротивление при допплеровском исследовании.[45,52] Высокие индексы сопротивления определяются в маточных артериях в связи с высоким уровнем андростендиона.[55,56]

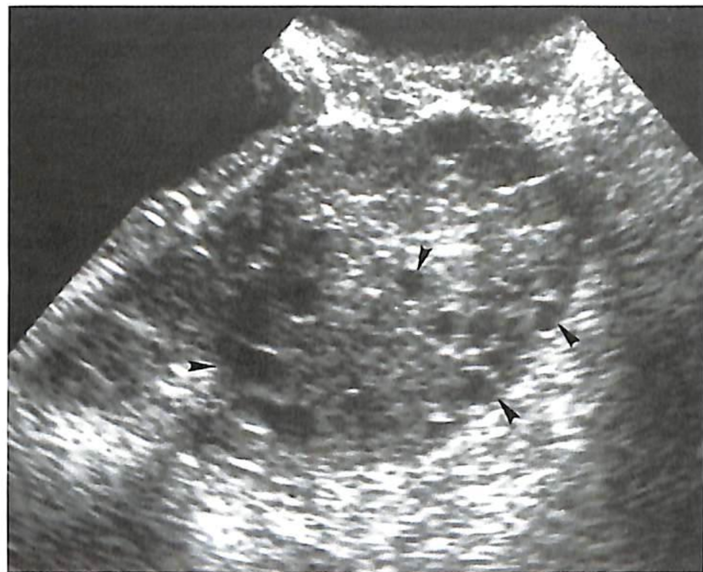


Рис. 41-15. Синдром поликистозных яичников у 20-летней женщины с гирсутизмом, ожирением и олигоменореей. Трансвагинальное УЗИ, сканирование в поперечной наклонной плоскости. Правый яичник увеличен и содержит более 10 фолликулов диаметром менее 8 мм. Левый яичник имеет сходный вид. Наконечники стрелок указывают на некоторые из фолликулов. Участок яркой эхогенности (наконечник стрелки) в центральной области яичника может представлять собой разросшуюся строму яичников, часто выявляемую у пациенток с синдромом поликистозных яичников (Из Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Radiological Society of North America; 1996: 171–183. Воспроизведено с разрешения the Radiological Society of North America, Oakbrook IL).

Не во всех случаях поликистоз яичников связан с гиперандрогенией. К развитию поликистоза яичников может приводить ничем не сдерживаемая стимуляция эстрогенами из любого источника. Генетический дефицит ферментов 21-гидроксилазы, 3-β-гидроксистероиддегидрогеназы или 11-β-гидроксилазы также приводит к развитию поликистозных яичников.[1]

Эугонадная эстрогенизация или обструкция влагалища

Отсутствие менструации после развития вторичных половых признаков свидетельствует о позднем нарушении гипоталамо-гипофизарно-яичниково-маточной оси или о блокаде оттока крови из влагалища или матки.[2] Ультразвуковое исследование обеспечивает оптимальное качество изображения и оценки половых органов у больных с первичной аменореей и нормальной эстрогенизацией, так как обеспечивает оценку анатомии половых органов и позволяет установить диагноз врожденных пороков развития или нарушения оттока из полости матки. Эта группа также включает множество причин гипогонадотропного гипогонадизма, когда уровень эстрогенов достаточно высок для нормальной фолликулярной фазы цикла, но недостаточен для генерации нормальной менструальной цикличности. При ультразвуковом исследовании малого таза у таких пациенток может обнаруживаться патология влагалища (неперфорированная девственная плева, атрезия или стеноз влагалища), матки (интерсексуальная агенезия или синдром тестикулярной феминизации) или яичников (дисгенезия гонад, синдром Штейна-Левенталя или опухоли яичников).

Если при УЗИ у девочки-подростка с аменореей выявляется солидное образование по средней линии тела, возможно наличие растянутой матки (-метра) или влагалища (-кольпос), или их сочетание, которые содержат относительно эхонегативную жидкость или секрет (гидро-), или вариабельно эхогенную кровь (гемато-), что возникает вследствие гормональной стимуляции при обструкции путей оттока менструальной крови. Гематометра и гематокольпос (рис. 41-16)



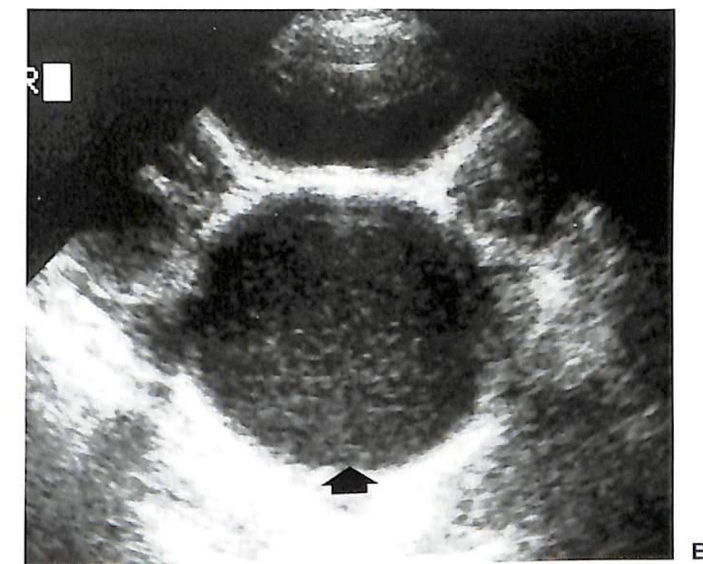


Рис. 41-16. Гематометра и гематокольпос. (А) Продольное сканирование по средней линии. У 14-летней девочки с гематометрокольпосом, обусловленным неперфорированной девственной плевой, внутри заполненных жидкостью и расширенных матки и влагалища обнаруживается эхогенный (геморрагический) детрит. Открытая стрелка указывает на толстую стенку матки; напротив, стенка растянутого влагалища тонкая. (Из Cohen HL, Bober S, Bow S. Imaging the pediatric pelvis: the normal and abnormal genital system and simulators of its diseases. Urol Radiol 1992; 14: 273–283. Воспроизведено с разрешения издательства Springer, New York). (В) Ультразвуковое исследование малого таза, поперечная плоскость. Стрелка указывает на растянутое, заполненное детритом влагалище у другой девочки-подростка с гематометрокольпосом, обусловленным неперфорированной девственной плевой. (Из Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Radiological Society of North America; 1996: 171–183. Воспроизведено с разрешения the Radiological Society of North America, Oakbrook IL).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

выглядят при ультразвуковом исследовании как растянутая срединная трубчатая структура между мочевым пузырем и прямой кишкой, содержащая жидкость с вариабельной эхогенностью. Наружная стенка образования толстая на уровне матки (в связи с нормальной толщиной миометрия) и тонкая на уровне влагалища. Диффузно расположенные в жидкости эхо-включения обусловлены клеточным детритом, слизистым материалом и/или кровью. Две трети случаев вторичны по отношению к неперфорированной девственной плеве. У оставшихся пациентов обструкция может быть связана с полной поперечной перегородкой влагалища, атрезией или стенозом влагалища. Атрезия и стеноз влагалища сочетаются с пороками развития желудочно-кишечного тракта, мочеполовых путей, сердечно-сосудистой системы и скелета.[1,17]

У пациенток с обструкцией влагалища или матки, как правило, в анамнезе после наступления менархе отмечаются ежемесячные циклические боли в животе или в области малого таза при отсутствии менструаций. При объективном исследовании у них определяется объемное образование в брюшной полости. Степень растяжения матки / влагалища зависит от степени обструкции и промежутка времени между менархе и обследованием. Гематометра и гематокольпос могут быть достаточно крупными, чтобы затруднять венозный или лимфатический отток из нижних конечностей или вызывать развитие гидронефроза в связи со сдавлением мочеточников или мочевого пузыря. Иногда пациентки отмечают в анамнезе затруднения при мочеиспускании. Это состояние редко встречается в неонатальном периоде, но проявляется в подростковом возрасте с частотой 1 случай на 1000–2000 девочек.

При изолированном наличии гематометры следует предполагать более редкую аномалию, например, дисгенезию цервикального канала или обструкцию одного из рогов двурогой матки. Диагностика может быть затруднена при обструкция только одного рога матки или одного влагалища при полном удвоении половой системы **(рис. 41-8)**. У пациенток с эктопическим впадением мочеточников во влагалище проксимальнее места обструкции описано формирование урометрокольпоса.[1,6,14,17]

УЗИ или МРТ влагалища, шейки и матки позволяют получить важную анатомическую информацию перед проведением хирургического вмешательства.[1,6,14,17,26] Например, при перинеальном сканировании может оказаться возможным определение толщины неперфорированной девственной плевы **(рис. 41-17)**.[19]

Аменорея в связи с аплазией или гипоплазией матки

Пятнадцать процентов случаев первичной аменореи связаны с отсутствием или гипоплазией матки. Этот диагноз предполагает полное отсутствие матки при наличии нормальных яичников. Агенезия матки чаще всего является результатом тестикулярной феминизации или синдрома Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера (Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser). У пациентов с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера отмечается аменорея в связи с атрезией влагалища в сочетании с вариабельными аномалиями развития матки. Несмотря на отсутствие или выраженную атрезию матки и влагалища, яичники и маточные трубы не изменены. Примерно у 50 % пациенток отмечаются односторонние аномалии почек, а в одном из восьми случаев — аномалии со стороны скелета. Эти пациентки имеют нормальный женский кариотип и нормальные вторичные половые признаки.[1,17,57]

Вторичная аменорея

Вторичная аменорея — аменорея, развивающаяся после установления нормальной менструальной функции. Состояния, вызывающие задержку полового развития и первичную аменорею, могут также быть причиной вторичной аменореи.

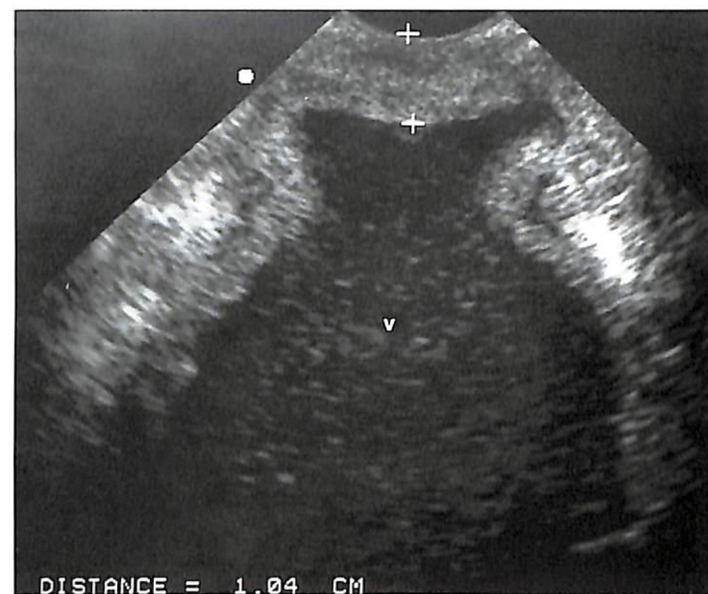


Рис. 41-17. Гематометра и гематокольпос, трансперинеальное УЗИ. С помощью датчика, расположенного на промежности у девочки-подростка с неперфорированной девственной плевой и гематометрокольпосом, выявляется мембрана толщиной 1,04 см, расположенная поверхностнее расширенного, заполненного жидкостью влагалища. Влагалище содержит эхогенный (геморрагический) детрит. V, влагалище. (Из Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Radiological Society of North America; 1996 : 171–183. Воспроизведено с разрешения the Radiological Society of North America, Oakbrook IL).

Беременность является самой частой причиной вторичной аменореи у девочек старше 9 лет. Задержка менструации на 2–3 недели должна вызвать клиническое подозрение на наличие беременности, в этой ситуации необходимо проведение теста на беременность.[40] УЗИ считается наиболее эффективным методом диагностики при подозрении на беременность. ТВ УЗИ обеспечивает раннюю и точную диагностику беременности раннего срока как внутриматочной, так и внематочной (эктопической) локализации **(рис. 41-18)**.

Необычной причиной вторичной аменореи является синдром Ашермана. Это состояние, которое редко встречается у подростков, связано с проведением инструментальных вмешательств в полости матки, например, выскабливания полости матки. Глубокое выскабливание полости матки с повреждением базального слоя эндометрия нарушает процессы нормальной регенерации эндометрия. Невозможность регенерации эндометрия приводит к образованию спаек в полости матки. Синдром Ашермана вызывает не только аменорею, но и гипоменорею, бесплодие или привычное невынашивание беременности.[58]

Заключение

Нормальный менструальный цикл и физиология репродуктивной системы женщины удивляют своей сложностью, они зависят от координированной активности нескольких систем организма. Нарушения менструального цикла полностью не понятны. В наступлении менархе и в регуляции менструального цикла играют роль множество факторов, включая эмбриологические, генетические (кариотип), анатомические и эндокринологические, а также психологические и другие, еще до конца не изученные факторы. Использование лучевых методов визуализации является только одной из частей диагностического обследования больных с аменореей, но информация, получаемая при их проведении, чрезвычайно важна. Ультразвуковое исследование является ключевым методом скринингового обследования пациенток с аменореей и часто после его проведения дальнейшая оценка органов малого таза в этой группе пациенток не требуется.

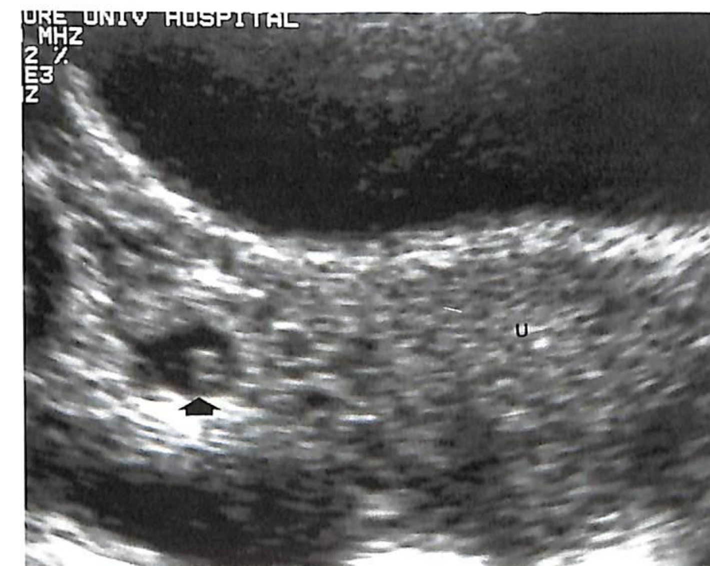


Рис. 41-18. Эктопическая беременность, поперечный срез. Стрелка указывает на эктопический гестационный мешок в области придатков матки справа у 16-летней девочки с аменореей. В полости матки беременность не обнаруживается. U, матка. (Из Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Radiological Society of North America; 1996 : 171–183. Воспроизведено с разрешения the Radiological Society of North America, Oakbrook IL).

Литература

1. Cohen HL, Haller JO. Pediatric and adolescent genital abnormalities. Clin Diagn Ultrasound 1989;24 : 187–216
2. Reid R. Amenorrhea. In: Copeland L, ed. Textbook of Gynecology. Philadelphia: WB Saunders; 1993 : 367–387
3. Emans S, Goldstein D. The physiology of puberty. In: Emans S, Goldstein D, eds. Pediatric and Adolescent Gynecology. 3rd ed. Boston: Little, Brown; 1990 : 95–124
4. Ganong W. The gonads: development and function of the reproductive system. In: Ganong W. Review of Medical Physiology. 17th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1995 : 399–402
5. Rhoades RA, Tanner GA. The female reproductive system. In: Medical Physiology. 1st ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1995 : 757–776
6. Eldering J, Nay M, Hoberg L, Longcope C, McKracken J. Hormonal regulation of prostaglandin production by rhesus monkey endometrium. J Clin Endocrinol Metab 1990 : 71596–71604
7. Conte FA, Grumbach M, Kaplan S. A diphasic pattern of gonadotropin secretion in patients with the syndrome of gonadal dysgenesis. J Clin Endocrinol Metab 1975;40 : 670–674
8. Doring G. The incidence of anovular cycles in women. J Reprod Fer-til Suppl 1967;6 : 77–81
9. Burstein S, Burstein R. Reply: pubertal data for growth velocity charts. J Pediatr 1986;109 : 564–565
10. Rosenfeld R, Garcia C. A comparison of endometrial histology with simultaneous plasma progesterone determinations in infertile women. Fertil Steril 1976;27 : 1256–1266
11. Sherman B, Korenman S. Hormonal characteristics of the human menstrual cycle throughout reproductive life. J Clin Invest 1975; 55 : 699–706
12. Bullough V. Age at menarche: a misunderstanding. Science 1981;213 : 365–366
13. Cohen HL, Bober S, Bow S. Imaging the pediatric pelvis: the normal and abnormal genital system and simulators of its diseases. Urol Radiol 1992;14 : 273–283
14. Grimes C, Rosenbaum D, Kirkpatrick J Jr. Semin Roentgenol 1982; 17 : 284–301
15. Moore K. Before We Are Born: Basic Embryology and Birth Defects. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1989 : 180–120
16. Cohen HL. The female pelvis. In: Siebert J, ed. Syllabus: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Chicago: RSNA Publications; 1994 : 65–72

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

17. Rosenberg H, Sherman N, Tarry W, Duckett J, Snyder H. Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome: US aid to diagnosis. Radiology 1986;161:815–819
18. Nussbaum AR, Sanders RC, Jones MD. Neonatal uterine morphology as seen on real-time US. Radiology 1986;160:641–643
19. Goldman H, Eaton D. Pediatric uroradiology. In: Elkin M, ed. Radiology of the Urinary System. Boston: Little, Brown; 1980:1034–1109
20. Orsini L, Salardi S, Pilu G, Bovicelli L, Cacciari E. Pelvic organs in premenarchal girls: real-time ultrasonography. Radiology 1984; 153:113–116
21. Eisenberg P, Cohen HL, Mandel F, et al. US analysis of premenarchal gynecologic structures. J Ultrasound Med 1991;10: S30
22. Herter LD, Golendziner E, Flores JA, Becker E Jr, Spritzer PM. Ovarian and uterine sonography in healthy girls between 1 and 13 years old: correlation of findings with age and pubertal status. AJR Am J Roentgenol 2002;178:1531–1536
23. Deutsch A, Gosink B. Normal female pelvic anatomy. Semin Roentgenol 1982;17:241–250
24. Forrest T, Elyaderani M, Muilenburg M, Bewtra C, Kable W, Sullivan P. Cyclic endometrial changes: US assessment with histologic correlation. Radiology 1988;167:233–237
25. Kupesic S. Clinical implications of sonographic detection of uterine anomalies for reproductive outcome. Ultrasound Obstet Gynecol 2001;18:387–400
26. Troiano RN. Mullerian duct anomalies: imaging and clinical issues. Radiology 2004;233:19–34
27. Carrington B, Hricak H, Nuruddin R, Secaf E, Laros R Jr, Hill E. Mullerian duct anomalies: MR imaging evaluation. Radiology 1990; 176:715–720
28. Popovich M, Hricak H. Magnetic resonance imaging in the evaluation of gynecologic disease. In: Callen P, ed. Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994:660–688
29. Fielding JR. MR imaging of the female pelvis. Radiol Clin North Am 2003;41:179–192
30. Cohen HL, Tice H, Mandel F. Ovarian volumes measured by US: bigger than we think. Radiology 1990;177:189–192
31. Cohen HL, Shapiro M, Mandel F, Shapiro M. Normal ovaries in neonates and infants: a sonographic study of 77 patients 1 day to 24 months old. AJR Am J Roentgenol 1993; 160:583–586
32. Cohen HL, Eisenberg P, Mandel F, Haller J. Ovarian cysts are common in premenarchal girls: a sonographic study of 101 children 2–12 years old. AJR Am J Roentgenol 1992;159:89–91
33. Salardi S, Orsini L, Cacciari E, Bovicelli L, Tassoni P, Reggiani A. Pelvic ultrasonography in premenarchal girls: relation to puberty and sex hormone concentrations. Arch Dis Child 1985;60:120–125
34. Golden N, Cohen H, Gennari G, Neuhoff S. The use of ultrasonography in the evaluation of adolescents with pelvic inflammatory disease. Am J Dis Child 1987;141:1235–1238
35. Herter LD, Colendziner E, Flores JA, et al. Ovarian and uterine findings in pelvic sonography: comparison between prepubertal girls, girls with isolated thelarche, and girls with central precocious pu-berty. J Ultrasound Med 2002;21:1237–1238
36. Polhemus DW. Ovarian maturation and cyst formation in children. Pediatrics 1953;11:588–594
37. Pellerito J, Taylor K, Quedens-Case C, et al. Ectopic pregnancy: evaluation with endovaginal color imaging. Radiology 1992;183:407–411
38. Hertzberg BS, Bowie J, Carroll BA, Kliewer M, Weber T. Diagnosis of placenta previa during the third trimester: Role of transperineal sonography. AJR Am J Roentgenol 1992;159:83–87
39. Scanlan K, Pozniak M, Fagerholm M, Shapiro S. Value of transperineal sonography in the assessment of vaginal atresia. AJR Am J Roentgenol 1990;154:545–548
40. Emans S, Goldstein D. Delayed puberty and menstrual irregularities. In: Emans S, Goldstein D, eds. Pediatric and Adolescent Gynecology. 3rd ed. Boston: Little, Brown; 1990:149–242
41. Falsetti L, Pasinetti E, Mazzani M, Gastaldi A. Weight loss and menstrual cycle: clinical and endocrinological evaluation. Gynecol Endocrinol 1992;6:49–56
42. Sobanski E, Hiltmann WD, Blanz B, Klein M, Schmidt MH. Pelvic ultrasound scanning of the ovaries in adolescent anorectic patients at low weight and after weight recovery. Eur Child Adolesc Psychiatry 1997;6:207–211
43. Stillman R, Schinfeld J, Schiff I, et al. Ovarian failure in long-term survivors of childhood malignancy. Am J Obstet Gynecol 1981;139:62–66
44. Bookman M, Longo D, Young R. Late complications of curative treatment in Hodgkin's disease. JAMA 1988;260:680–683
45. Shawker T, Garra B, Loriaux, Cutler G, Ross J. Ultrasonography of Turner's syndrome. J Ultrasound Med 1986;5:125–129
46. Shah R, Woolley M, Costin G. Testicular feminization syndrome: the androgen insensitivity syndrome. J Ped Surg 1992;27:757 760
47. Larsen W, Felmar E, Wallace M, Frieder R. Sertoli-Leydig cell tumor of the ovary: a rare cause of amenorrhea. Obstet Gynecol 1992; 79:831–833
48. Goldzieher J, Green J. The polycystic ovary, 1: Clinical and histologic features. J Clin Endocrinol Metab 1962;22:325–338
49. Rosenfield R. Hyperandrogenism in peripubertal girls. Pediatr Clin North Am 1990;37:1333–1358
50. Chang RJ. A practical approach to the diagnosis of polycystic ovary syndrome. Am J Obstet Gynecol 2004;191:713–717
51. Takahashi K, Okada M, Ozaki T, Uchida A, Yamasaki H, Kitao M. Transvaginal ultrasonographic morphology in polycystic ovarian syndrome. Gynecol Obstet Invest 1995;39:201–206
52. Balen AH, Laven JS, Tan SL, Dewailly D. Ultrasound assessment of the polycystic ovary: international consensus definitions. Hum Re-prod Update 2003;9:505–514
53. Herter L, Magalnaes J, Spritzer P. Relevance of the determination of ovarian volumes in adolescent girls with menstrual disorders. J Clin Ultrasound 1996;24:243–248
54. Herter LD, Magalhaes JA, Spritzer PM. Association of ovarian volume and serum LH levels in adolescent patients with menstrual disorders and/or hirsutism. Braz J Med Biol Res 1993;26:1041–1046
55. Battaglia C, Artini PG, Genazzani AD, et al. Color Doppler analysis in olig- and amenorrheic women with polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol 1997;11:105–110
56. Battaglia C, Artini P, D'Ambrogio G, Genazzani AN, Genazzani AR. The role of color Doppler imaging in the diagnosis of polycystic ovary syndrome. Am J Obstet Gynecol 1995;172:108–113
57. Rosenblatt M, Rosenblatt R, Kutcher R, Coupey S, Kleinhaus S. Utero-vaginal hypoplasia: sonographic, embryologic and clinical considerations. Pediatr Radiol 1991;21:536–537
58. Daya S. Habitual abortion. In: Copeland L, ed. Textbook of Gynecology. Philadelphia: WB Saunders; 1993:204–230
59. Cohen HL. Evaluation of the Adolescent and Young Adult with Amenorrhea: Role of US. RSNA Special Course in Ultrasound. Oakbrook, IL: Radiological Society of North America; 1996:171–183

42 Нарушение развития тазобедренного сустава [1]

Генриетта Котлус Розенберг, Элеонора Шмергель

Клинические проявления

Развивающаяся дисплазия тазобедренного сустава (РДТС) — широкое понятие, включающее все варианты поражения (вывих, подвывих и дисплазию) независимо от того, развиваются ли они до рождения (врожденная форма) или в постнатальном периоде.[1] Данный термин более точно характеризует патогенез дисплазии тазобедренного сустава по сравнению с применявшимся ранее термином «врожденная дисплазия тазобедренного сустава», так как у некоторых детей дисплазия тазобедренного сустава при рождении отсутствует, а развивается в течение первых нескольких месяцев после рождения. Ранняя диагностика РДТС важна для проведения соответствующего лечения, способствующего нормальному развитию тазобедренного сустава и вследствие этого предотвращающего такие отдаленные осложнения, как различная длина ног, нарушения походки, боли и деформирующий остеоартроз. УЗИ зарекомендовало себя как визуализирующий метод выбора для диагностики РДТС у детей в первые 6 месяцев жизни (у недоношенных в течение более длительного времени) и для контроля за эффективностью лечения.[2,3]

Описываемая разными авторами частота РДТС варьирует в зависимости от возраста пациентов, генетических факторов, а также от используемого метода исследования. Данное заболевание встречается у лиц женского пола в 4 раза чаще, чем у мужского, частота его у новорожденных с РДТС в семейном анамнезе составляет от 6 до 36%.[1,4–6] Вывих обнаруживается с частотой от 1 до 2.8 случаев на 1000 новорожденных.[68] Вывих предполагается при клиническом обследовании, выявляющем асимметрию кожных складок, укорочение бедра вследствие смещения вверх бедренной кости, ограничение отведения согнутого бедра (менее чем на 70°), отсутствие нормального сгибания в тазобедренном и коленном суставах в положении пациента лежа на спине, а также пальпируемый «глухой» щелчок («кланк») во время редукционного теста Ортолани (**рис. 42-1А**) (выполняется с помощью сгибания бедра и последующего осторожного его отведения).[9] Пальпаторный «кланк» имеет низкую частоту и может быть едва слышимым. «Кланк» следует отличать от высокочастотного «клика», который отмечается в норме, возникает вследствие растяжения сухожилий и капсулы сустава и не имеет диагностического значения. На нестабильность сустава указывает патологический дислокационный тест Барлоу (Barlow) (**рис. 42-1В**) (бедро захватывается в области коленного сустава, отводится и на него осторожно производится давление — колено толкают кзади и вверх, при этом отмечается эффект поршня), который может обнаруживаться в 5–20 случаях на 1000 исследований. Даже у самых опытных врачей физикальное исследование может оказаться диагностически неточным, особенно когда ребенок кричит и находится в нерасслабленном состоянии. У новорожденных с невправляемым вывихом вследствие сокращения мышц или формирования псевдовертлужной впадины редукционный тест Ортолани окажется отрицательным.



Рис. 42-1. (А) Физикальное исследование: проба Ортолани. При выполнении пробы Ортолани производится попытка вправить смещенную бедренную кость. При прохождении смещенной головки бедренной кости через заднюю часть вертлужной губы возникает пальпируемый щелчок («кланк»). (В) Физикальное исследование: проба Барлоу. При выполнении пробы Барлоу производится попытка сместить бедренную кость внутри нестабильного тазобедренного сустава. Когда смещаемая головка проходит через заднюю часть вертлужной губы, возникает пальпируемый «кланк». (Из Wenger DR. Developmental dysplasia of the hip. In: Wenger DR, Rang M, eds. The Art and Practice of Children's Orthopedics. New York: Raven; 1993:256–296. Воспроизводится с разрешения).

[1] В редактировании главы принимал участие профессор В. Г. Крючок

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Считается, что развитие РДТС связано со слабостью капсулы тазобедренного сустава, при этом нарушается конгруэнтность между головкой бедренной кости и чашечкой вертлужной впадины, что является фактором, тормозящим нормальное развитие вертлужной впадины. Существуют несколько механических и физиологических факторов, предрасполагающих к развитию у новорожденного РДТС. Нарушение положения плода в полости матки является важным фактором риска РДТС. При ножном предлежании риск РДТС составляет 25 %. Извлечение плода за ножки во время родов также способствует развитию РДТС.[11–12] Так как плод обычно расположен в матке спинкой к левой стороне матери и при ножном предлежании рядом с материнским крестцом находится левый тазобедренный сустав плода, РДТС отмечается чаще с левой стороны. Также выявлена связь РДТС с олигогидроамниозом, приводящим к уменьшению внутриматочного пространства, кривошеей, деформациями стопы (metatarsus adductus или кальванеовальгус), нейромышечными заболеваниями (spina bifida, артрогрипоз) (табл. 42-1).[13] Считается, что повышенное содержание эстрогенов в крови матери также является важным патогенетическим фактором развития РДТС. У многих новорожденных с РДТС отмечается повышенное содержание эстрогена и эстрадиола 17β в моче. Избыток эстрогенов нарушает созревание коллагена за счет блокады связывания коллагеновых волокон друг с другом.[14] У новорожденных из этнических групп, где принято пеленание младенцев с выпрямленными ножками (например, у американских индейцев или жителей Лапландии), отмечается повышение частоты РДТС в 2.5–5 раз.[13] РДТС практически не встречается в Африке, где матери носят младенцев на талии с согнутыми и широко разведенными в тазобедренных суставах ножками — такое положение является самым оптимальным для благоприятного развития всех элементов тазобедренного сустава.[6]

Табл. 42-1. Факторы риска развивающейся дисплазии тазобедренных суставов (РДТС)

Патологические изменения при клиническом исследовании (нестабильность тазобедренного сустава, суставной щелчок — «клик» или «кланк», ограниченная подвижность в суставе, асимметрия ягодичных складок)
РДТС в семейном анамнезе (у родителей, братьев и сестер)
Тазовое предлежание при рождении
Нарушения внутриутробного положения плода (олигогидроамнион, кривошея)
Деформации стопы (metatarsus adductus — «приведенная стопа», пяточно-вальгусная косолапость)
Нейро-мышечные заболевания (спинальный дизрафизм — spina bifida, артрогрипоз, синдром Элерса-Данлоса)

Патофизиология

Нормальное развитие тазобедренного сустава является результатом динамического взаимодействия между вертлужной впадиной и бедренной костью. Патофизиология РДТС связана с развитием сустава, этиология заболевания имеет комплексный характер — можно выделить факторы, которые нарушают как морфологию вертлужной впадины, так и стабильность тазобедренного сустава. Для нормального развития тазобедренного сустава требуется сбалансированность роста вертлужной впадины, Y-образного хряща и правильно расположенной, центрированной и сферической головки бедренной кости. Во время нескольких последних недель нахождения плода в матке и в раннем неонатальном периоде отмечается самый низкий уровень структурной поддержки головки бедренной кости. Несколько недель до рождения головка бедренной кости растет быстрее, чем вертлужная впадина, и оказывается недостаточно закрытой, ненадежно фиксированной и склонной к нестабильности. Если выраженность нестабильности и дисплазии тазобедренного сустава невелика, не является необычной ситуация, когда клинически выявляемые нарушения со стороны тазобедренного сустава спонтанно уменьшаются или исчезают к концу второй недели жизни без какого-либо лечения.[13,14] Нормальная физиологическая слабость связочного аппарата, наблюдаемая при рождении, обычно исчезает через 4–6 недель.[15]

При недостаточной глубине хрящевой вертлужной впадины отмечается слабая структурная поддержка головки бедренной кости, которая получает возможность смещаться, что приводит к растяжению поддерживающих связочных структур. Однако даже при адекватной форме вертлужной впадины, но сочетающейся со слабостью связочного аппарата тазобедренного сустава, возможна избыточная подвижность головки, которая может вызывать повреждение вертлужной впадины и способствовать развитию дисплазии сустава. В 98 % случаев РДТС повреждение интактного до этого тазобедренного сустава начинается во время четырех последних недель беременности или в раннем постнатальном периоде. Характерными особенностями РДТС являются уменьшение глубины вертлужной впадины, избыточная подвижность головки бедренной кости, растяжение связочного аппарата и капсулы сустава и замедленная оссификация головки бедренной кости. Смещение головки кпереди приводит к выворачиванию вертлужной губы наружу и ее уплощению, при этом капсула сустава растягивается кпереди и сдавливается. Восстановление нормального положения головки бедренной кости может блокироваться сухожилием подвздошно-поясничной мышцы, кроме того, глубокая часть вертлужной впадины заполняется подушкой из фиброзно-жировой ткани. Впоследствии вертлужная губа вворачивается внутрь, что еще в большей степени препятствует вправлению сустава. У 2 % пациентов с РДТС, у которых отмечается тератогенный вывих, вдоль края вертлужной впадины развивается ободок фиброзной ткани.

При длительном наблюдении за пациентами с ДТС обнаружено, что при достижении ребенком возраста одного года диспластичными остаются до 10 % тазобедренных суставов. Сообщается, что у 17 % пациентов с РДТС изменения при рентгенологическом исследовании сохраняются в возрасте от 10 до 16 лет. Частота поздних осложнений РДТС остается неясной, поскольку не разработаны методики оценки и стандартизации.[8] К поздним осложнениям РДТС относится аваскулярный некроз (АВН) головки бедренной кости, частота которого различными специалистами оценивается от 0 до 12 %, небольшое повышение частоты АВН отмечается при задержке начала лечения.[16] Murray and Crim полагают более правильным для обозначения данного феномена термин «нарушение роста проксимальной части бедренной кости» («growth disturbance of the proximal femur»).[6] Причиной данного состояния может быть повреждение пластины роста бедренной кости вследствие механического давления. У пациентов с подвывихом и дисплазией без лечения быстро развиваются дегенеративные изменения сустава с выраженным нарушением функции, приводящие к инвалидности. Подвывих может быть причиной дегенеративного поражения сустава у 20–50 % женщин с коксартрозом.[17] Формирование ложной вертлужной впадины (псевдовертлужной впадины) сочетается с более выраженными дегенеративными изменениями (рис. 42-2).[18] Частота поздних осложнений и инвалидности, связанных с РДТС, остается неясной. К другим клиническим проявлениям РДТС относятся разница длины ног, нарушения походки, боли и остеоартрит (деформирующий остеоартроз).[19] Сбалансированный двусторонний подвывих со смещением может хорошо переноситься и оставаться нераспознанным до появления осложнений. Связь дегенеративного заболевания сустава с дисплазией (без нестабильности сустава) остается спорной.



Рис. 42-2. Рентгенограмма таза и тазобедренных суставов в нейтральном положении у 3-месячного ребенка с асимметрией кожных складок и клиническими данными, свидетельствующими о смещении правого бедра. Левый тазобедренный сустав выглядит нормальным, головка бедренной кости с развивающимся окостенением нормально сидит в округлой вертлужной впадине. Эпифиз головки правой бедренной кости не оссифицирован, бедренная кость смещена вверх и латерально. Вертлужная впадина справа имеет крутой наклон и плохо сформирована. Хорошо видна псевдовертлужная впадина (стрелка), отмечается прерывание линии Шентона. (Из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизводится с разрешения).

Диагностическое обследование

Лучевые методы кроме УЗИ

До открытия в 1895 г. немецким физиком Вильгельмом Конрадом Рентгеном x-лучей установление диагноза и контроль за состоянием пациентов с врожденным вывихом бедра (ВВБ) полностью зависели от опыта и субъективного мнения лечащего врача.[10,19] Рентгеновское исследование оказало колоссальное влияние на ведение таких пациентов за счет того, что впервые появилась возможность визуализации костных структур. Хотя тазобедренные суставы могут быть позиционированы несколькими различными способами, включая нейтральную, боковую лягушачью позиции, а также позицию под давлением (например, позиция Эндрю фон Розена — внутренняя ротация и отведение бедра на 45°), имеется вероятность ложноотрицательных результатов в связи с невозможностью визуализации хрящевой части тазобедренного сустава младенца (рис. 42-3). С другой стороны, в результате неправильной укладки и ротации таза возможны ложноположительные заключения. Для рентгенологической диагностики РДТС имеются несколько классических ориентиров, линий и измерений (рис. 42-4). К ним относятся контур вертлужной впадины (округлый, неглубокий, крутой) и наличие и симметрия центров оссификации. Однако отсутствие оссификации в эпифизарной зоне головки бедренной кости (до 3–6 месяцев у девочек и до 4–7 месяцев у мальчиков) ограничивает использование последнего критерия для диагностики РДТС в первые месяцы жизни ребенка. У младенцев более старшего возраста задержка оссификации может рассматриваться в качестве индикатора дисплазии тазобедренного сустава. Еще одним индикатором дисплазии служит ацетабулярный угол (АУ), характеризующий наклон крыши вертлужной впадины. АУ в норме составляет менее 30° (новорожденные:

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/





Рис. 42-3. (A) Рентгенограмма таза и тазобедренных суставов в нейтральном положении у младенца с правосторонней развивающейся дисплазией тазобедренного сустава (РДТС). При клиническом исследовании справа отмечаются положительные тесты Ортолани и Барлоу. Обратите внимание, что эпифизы головок бедренных костей еще не оссифицированы, а правая бедренная кость смещена выше и латеральнее нормально расположенной левой бедренной кости. **(B)** Рентгенограмма в латеральном «лягушачьем» положении (бедра отведены и ротированы наружу). У этого младенца без клинических признаков РДТС бедренные кости при отведении и наружной ротации расположены нормально — головки бедренных костей направлены к Y-образным хрящам. (Из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20: 201–216. Воспроизведено с разрешения).

мальчики — 28°, девочки — 26°; возраст 6 месяцев: мальчики — 23°, девочки — 20°; возраст 1 год: мальчики — 21°, девочки — 19.8°). О смещении бедренной кости также свидетельствует разрыв линии Шентона (проводится по верхнему краю запирательного отверстия, продолжается по внутреннему краю шейки и малого вертела бедренной кости). Предполагаемое положение головки бедренной кости можно охарактеризовать, изобразив окружность, сидящую на шейке бедренной кости и оценив ее соотношение с линией Хилгенрайнера (YY-линия, проведенная через аналогичные точки Y-образных хрящей с двух сторон) и линией Перкина (проводится через верхненаружную точку вертлужной впадины перпендикулярно YY-линии). При нормальной позиции бедренной кости эпифиз головки располагается во внутреннем нижнем квадрате, образованном пересечением этих линий.

В конце 1960-х годов при подозрении на дисплазию тазобедренного сустава начали выполнять контрастную артрографию, которая обеспечивает более детальную оценку контуров головки бедренной кости и вертлужной впадины. Метод позволяет визуализировать нестабильность тазобедренного сустава и оценить успешность вправления после проведенного лечения, а также обнаружить такие изменения мягкотканных структур, как утолщение круглой связки, выворот вертлужной губы, фиброзно-жировую ткань (подушку) в глубине диспластированной вертлужной впадины и сдавление сустава в виде «часового стекла» сухожилием пояснично-подвздошной мышцы. К недостаткам артрографии в педиатрической практике относятся инвазивный характер процедуры, применение ионизирующего излучения, опасность инфекции и кровотечения, а также риски, связанные с анестезией и глубокой седацией. Кроме того, применение этого метода непрактично при необходимости частых или серийных исследований.

Внедрение в 1970-е годы в клиническую практику компьютерной томографии впервые обеспечило возможность получения срезов, позволяющих без инвазивного вмешательства детально оценить анатомию и особенности оссификации тазобедренных суставов.[20] Однако КТ сопряжена с воздействием ионизирующей радиации и при выполнении у младенцев и детей раннего возраста часто требует седации. Проведение КТ нецелесообразно у новорожденных и младенцев с легко вправляемым врожденным вывихом бедра. Однако КТ оказывается весьма полезной для оценки концентричности вправления после закрытого вправления вывиха, выявления в качестве причины неудачного закрытого вправления деформации, обусловленной пояснично-подвздошной мышцей, определения оптимального времени хирургического вмешательства и выбора типа операции, оценки перекрута бедренной кости и конфигурации вертлужной впадины.[16] Таким образом, результаты КТ имеют большое значение для хирурга-ортопеда при планировании лечения детей с врожденным вывихом бедра, у которых лечение не было назначено своевременно или не привело к удовлетворительным результатам. Более того, КТ может быть выполнена у пациентов с наложенной гипсовой повязкой.

В середине 1980-х годов была разработана магнитно-резонансная томография — неинвазивный метод, не связанный с ионизирующим облучением, позволяющий детально оценить анатомические особенности имеющих важное клиническое значение мягкотканых и хрящевых структур тазобедренного сустава, даже у пациентов с наложенным гипсом.[28,29] При выполнении МРТ у младенцев и детей младшего возраста обычно требуется проведение седации. МРТ при ДТС в основном используется для диагностики поздних осложнений у детей более старшего возраста.

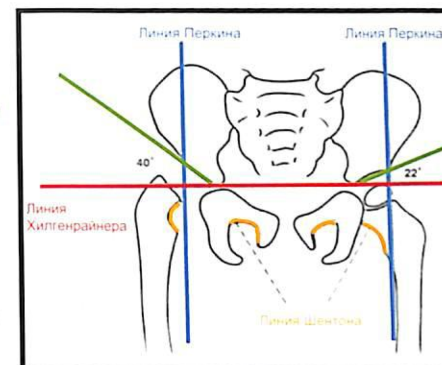




Рис. 42-4. (A) Классические линии и измерения для оценки развивающейся дисплазии тазобедренных суставов (РДТС) при рентгенографическом исследовании. Адекватность положения головки бедренной кости можно оценить при проведении линии Хилгенрайнера (YY-линия, проводится между аналогичными точками Y-образных хрящей с двух сторон) и линий Перкина (проводятся от верхнебоковых точек костной вертлужных впадин перпендикулярно YY-линии). При нормальной позиции бедренной кости эпифиз ее головки располагается во внутреннем нижнем квадрате, образованном этими двумя линиями. Обратите внимание на схеме, что головка левой бедренной кости нормально соотносится с правильно округлой вертлужной впадиной, отмечается задержка оссификации эпифиза головки правой бедренной кости, а сама правая головка расположена выше и латеральнее внутреннего нижнего квадрата. Еще одним индикатором дисплазии является ацетабулярный угол (АУ), характеризующий крутизну крыши вертлужной впадины. В норме АУ у новорожденных составляет менее 30 градусов (в среднем 27 градусов). Дополнительную информацию можно получить, если проследить ход линии Шентона, которая проходит по верхнему краю запирательного отверстия и внутреннему контуру шейки бедра к малому вертелу. Прерывание нормальной кривизны линии Шентона также свидетельствует о РДТС. НР, новорожденные. (Из Wenger DR. Developmental dysplasia of the hip. В книге: Wenger DR, Rang M, eds. The Art and Practice of Children's Orthopedics. New York: Raven; 1993: 256–296. Воспроизведено с разрешения). **(B)** Передне-задняя рентгенограмма тазобедренных суставов в нейтральном положении 3-месячного младенца с асимметрией ягодичных складок и ограничением отведения правого бедра. Обратите внимание на наличие эпифиза головки левой бедренной кости и его нормальное соотношение с вертлужной впадиной правильно округлой формы. Эпифиз головки правой бедренной кости не оссифицирован, имеется очевидное верхнелатеральное смещение бедренной кости с формированием псевдовертлужной впадины. (Из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20: 201–216. Воспроизведено с разрешения).

Ультразвуковое исследование

С середины 1970-х годов ультрасонография применяется в педиатрической практике для диагностики широкого спектра заболеваний у детей. Ее потенциальные возможности при ДТС были оценены в 1980 г., когда детский ортопед из Австрии доктор Граф (Graf) описал методику ручного сканирования для оценки тазобедренного сустава младенцев.[21–23] В 1980-е годы было показано, что ультразвуковое сканирование высокого разрешения в режиме реального времени в нескольких плоскостях является надежным и точным методом ранней диагностики развивающейся ДТС у младенцев раннего возраста.[24,25] При УЗИ как хрящевая головка бедренной кости, так и вертлужная впадина могут быть четко визуализированы без использования ионизирующей радиации и инвазивного введения контрастного вещества, причем у большинства пациентов не требуется проведения наркоза. При этом удается не только детально исследовать анатомические особенности сустава, но и наблюдать положение бедренной кости в нейтральной позиции, при сгибании, отведении и надавливании на нее. УЗИ становится менее информативным, когда вторичные центры оссификации превышают в диаметре 1 см — при этом костная ткань создает препятствие на пути ультразвукового луча и возникающее затенение может приниматься за Y-образный хрящ и служить причиной диагностических трудностей и ошибок. УЗИ может проводиться в манипуляционной в качестве метода контроля при вправлении бедра, а после вправления использоваться для оценки положения бедренной кости в стременах Павлика, при вытяжении, после наложения бандажа или гипсовой повязки.[26,27] Существенным недостатком УЗИ является зависимость его результатов от опыта и навыков врача, производящего исследование.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Методики ультразвукового исследования

В настоящее время для ультразвукового исследования тазобедренных суставов новорожденных применяются две методики: методика Графа и методика динамического исследования. Ультразвуковое исследование тазобедренного сустава следует выполнять с использованием датчика с максимальной частотой, обеспечивающего визуализацию мягких тканей. Обычно адекватная визуализация достигается при использовании 7.5 МГц датчика у младенцев в возрасте до 3 месяцев, 5.0 МГц датчика у детей от 3 до 7 месяцев и 3.0 МГц датчика у младенцев старше 7 месяцев. Предпочтительнее использовать широкополосный линейный фазированный датчик. Так как при проведении УЗИ тазобедренного сустава врач-исследователь задействует обе руки, ультразвуковой аппарат должен быть оснащен ножной педалью для «замораживания» и сохранения изображений.

Методика Графа

Методика Графа основана на оценке одиночного прямого среза тазобедренного сустава в корональной плоскости, полученного с помощью линейного фазированного датчика, младенец при этом находится в положении лежа на боку. В норме проксимальная часть головки бедренной кости выглядит как округлая, гипоэхогенная, крапчатая структура, центрированная в вертлужной впадине.[21,22] К преимуществам методики Графа можно отнести количественный характер и легкое воспроизведение получаемых результатов, а также

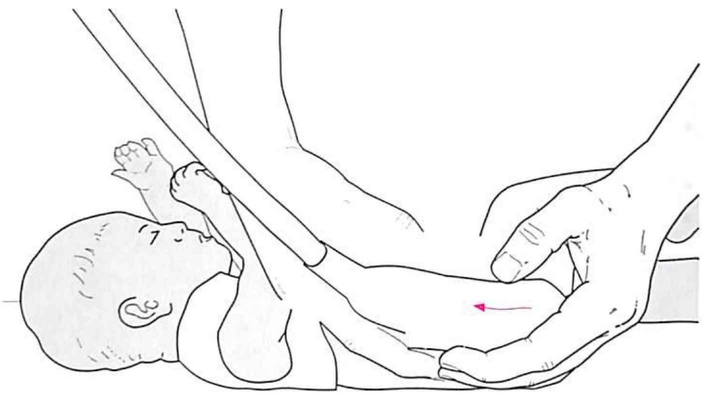


Рис. 42-5. Положение пациента и датчика при исследовании по методике Графа. Вид сверху, ребенок лежит на боку (оптимально в специальной кроватке), исследуемая нога слегка согнута в бедре и ротирована внутрь. Датчик располагается строго вертикально, не должен запрокидываться. Большой вертел находится на уровне между большим и средним пальцами левой руки врача. Затем датчик смещается вверх-вниз до визуализации характерной картины с основными ориентирами (см. рис. 42-6). Воспроизводится с разрешения из книги Roos R, Genzel-Borovichény O, Proquitté H. Checkliste Neonatologie. Stuttgart: Thieme; 2008.

прямое формирование на их основе рекомендаций по лечению.[30] При использовании этой методики вокруг вертлужной впадины проводятся три линии (A, B, и C), строятся два угла и производится объективное измерение глубины вертлужной впадины (рис. 42-5).[23]

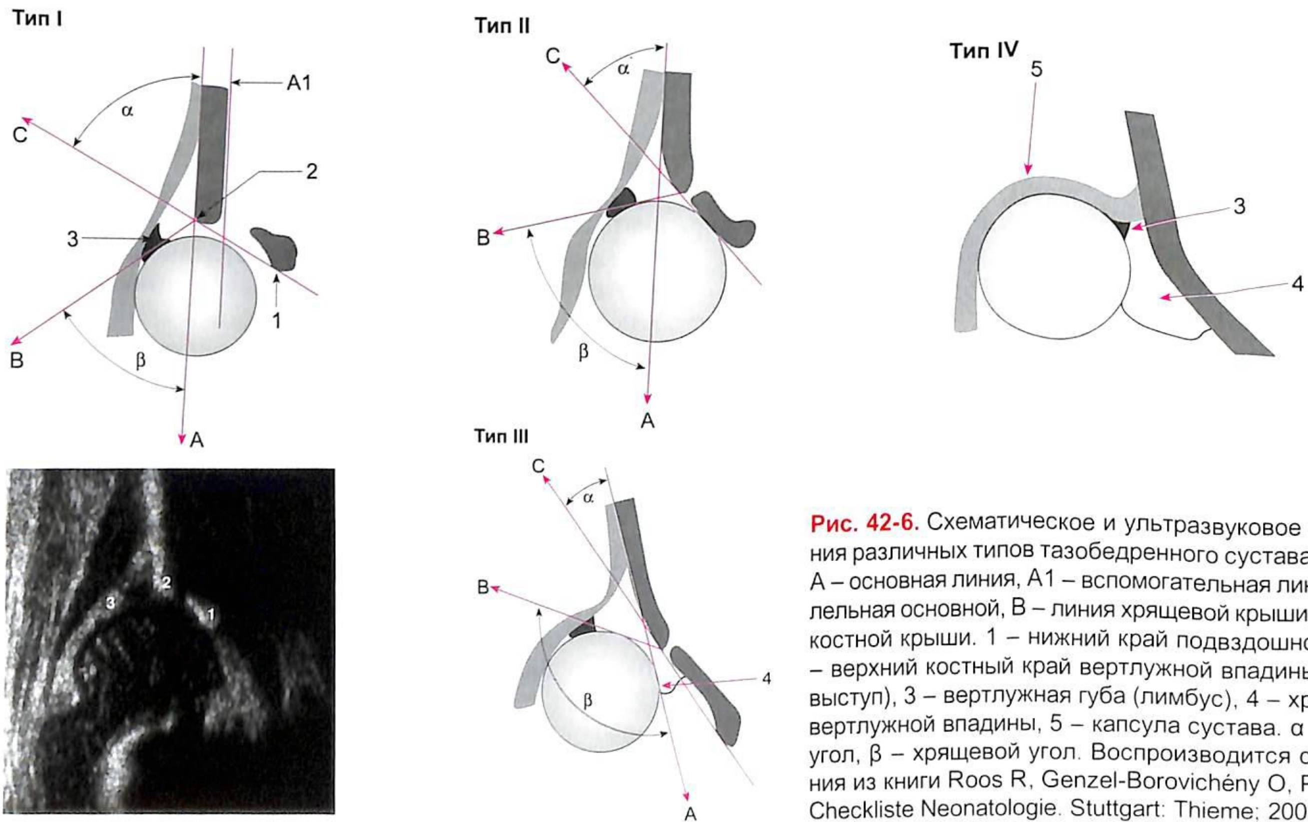


Рис. 42-6. Схематическое и ультразвуковое изображения различных типов тазобедренного сустава по Графу. A – основная линия, A1 – вспомогательная линия, параллельная основной, B – линия хрящевой крыши, C – линия костной крыши. 1 – нижний край подвздошной кости, 2 – верхний костный край вертлужной впадины (костный выступ), 3 – вертлужная губа (лимбус), 4 – хрящ крыши вертлужной впадины, 5 – капсула сустава. α – костный угол, β – хрящевой угол. Воспроизводится с разрешения из книги Roos R, Genzel-Borovichény O, Proquitté H. Checkliste Neonatologie. Stuttgart: Thieme; 2008.

Табл. 42-2. Оценка тазобедренного сустава при ультразвуковом исследовании по Графу

Тип сустава по Графу	Возраст (недели)	Костная крыша	Угол костной крыши α	Верхний костный край (костный выступ)	Хрящевая крыша, угол хрящевой крыши β
Тип I, зрелый ТБС	любой	хорошая	≥ 60°	угловой/ слегка закруглен ("тупой")	покрывает ГБК, Ia: β < 55, Ib: β > 55°
Тип IIa (+), физиологически незрелый ТБС в соответствии с возрастом	0-12	адекватная (удовлетворительная)	55–59 °	закруглен	покрывает ГБК
Тип IIa (-), физиологически незрелый ТБС с дефицитом созревания	>6 до 12	недостаточная	50–54 °	закруглен	покрывает ГБК
Тип IIb, задержка оссификации	> 12	недостаточная	50–59 °	закруглен	покрывает ГБК
Тип IIc, критический предел	любой	выраженно недостаточная	43–49°	от округлого до плоского	пока покрывает ГБК, β < 77°
Тип D, децентрированный ТБС	любой	выраженно недостаточная	43–49°	от округлого до плоского	смещена, β < 77°
Тип IIIa, подвывих	любой	бедная	<43°	плоский	отдавлена краниально, без структурных изменений (гипоэхогенная), β > 77°
Тип IIIb, подвывих	любой	бедная	<43°	плоский	отдавлена краниально, со структурными изменениями (гиперэхогенная), β > 77°
Тип IV, вывих	любой	плохая	<43°	плоский	отдавлена каудально,угол β не определяется

ТБС – тазобедренный сустав, ГБК – головка бедренной кости. Воспроизводится с разрешения из книги Roos R, Genzel-Borovichény O, Proquitté H. Checkliste Neonatologie. Stuttgart: Thieme; 2008.

Линия A (основная линия) проводится по наружному краю подвздошной кости выше хрящевой крыши. Линия B (линия хрящевой крыши) проходит от костного выступа через середину вертлужной губы. Костный выступ легко идентифицируется как точка перехода вогнутости костной крыши вертлужной впадины в выпуклость подвздошной кости. Линия C (линия костной крыши) соединяет нижний край подвздошной кости и костный выступ. Степень вогнутости вертлужной впадины оценивается при измерении угла альфа, образованного пересечением линий A и C. В нормальном тазобедренном суставе угол альфа равен или превышает 60°, малая величина угла альфа указывает на неглубокую костную вертлужную впадину. Угол бета образуется при пересечении линий B и A, определяется положением фиброзно-хрящевой вертлужной губы и позволяет оценить, насколько хорошо хрящевой обод сустава закрывает головку бедренной кости. Нормальной считается величина угла бета менее 55°. Патологическое увеличение угла бета указывает на латеральное смещение головки бедренной кости. На основании измерения углов альфа и бета, оценки контура крыши и расположения эпифиза бедренной кости относительно вертлужной впадины (концентрическое расположение, подвывих и/или смещение) выделяют четыре основных типа тазобедренного сустава (табл. 42-2). Независимо от характера изменений тазобедренного сустава головка бедренной кости выскальзывает из вертлужной впадины не только вверх, но также кзади.[31]

Методика динамического ультразвукового исследования тазобедренного сустава

В 1984 г. Harcke и соавт. показали, что динамическое ультразвуковое исследование, являющееся в настоящее время наиболее широко применяемой методикой, обеспечивает надежную и точную оценку анатомических структур тазобедренного сустава.[25,32–39] Методика требует четких представлений об анатомии хрящевых компонентов тазобедренного сустава, включая эпифиз головки бедренной кости и хрящевую часть вертлужной впадины [40–42] (рис. 42-7). Динамическая методика позволяет оценить взаимоотношения между проксимальной частью бедренной кости и вертлужной впадиной в состоянии покоя и при различных функциональных тестах.[32–34,39] Важнейшей частью исследования является визуальная оценка стабильности сустава. Для успешного ультразвукового исследования тазобедренного сустава требуется спокойствие и максимальная расслабленность пациента — поэтому младенца рекомендуется не кормить 3 часа до исследования и последующее кормление из бутылочки (или грудное кормление) сможет обеспечить максимальный комфорт во время динамического ультразвукового исследования тазобедренного сустава.

При исследовании левого тазобедренного сустава оптимально правой рукой удерживать датчик, а левой рукой совершать маневры с левым бедром пациента. При исследовании правого тазобедренного сустава датчик удерживается левой рукой, правой

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

рукой изменяется положение бедра ребенка. Хотя предпочтительнее использовать линейный датчик, обеспечивающий наиболее широкое поле зрения и создающий прямоугольное изображение, исследование можно проводить с применением секторного датчика или датчика с криволинейной сканирующей головкой. Проведению ультразвукового исследования мешает оссификация головки бедренной кости, отмечающаяся у рожденных в срок младенцев в возрасте старше 4–6 месяцев (и в скорректированном возрасте у родившихся недоношенными).[43]

При проведении динамического УЗИ по методике Harcke ребенок находится в положении лежа на спине или слегка повернут набок, датчик располагается над внешней поверхностью тазобедренного сустава. При проведении динамического исследования получают изображения как в корональной, так и в поперечной плоскостях. От предпочтений врача, проводящего исследование, зависит, выпрямлено или согнуто бедро, или эти два положения комбинируются.[36]

Для оценки положения головки бедренной кости полезно сканирование в поперечной плоскости с нейтральным положением бедра.[15] На поперечных срезах головка бедренной кости расположена в вертлужной впадине, сформированной сзади седалищной костью, спереди лобковой костью и в центральной части Y-образным хрящом. Оссифицированная часть вертлужной впадины является эхогенной и вызывает появление акустической тени, в то время как Y-образный хрящ остается гипоэхогенным и обеспечивает прохождение ультразвуковых лучей. Поперечные нейтральные срезы получают при выпрямленном положении ноги и расположении датчика в поперечной плоскости. Для получения поперечных срезов датчик располагают с наружной стороны тазобедренного сустава и ориентируют перпендикулярно длинной оси тела. Головку бедренной кости легко идентифицировать при перемещении датчика вдоль бедренной кости в направлении головы ребенка. При достижении требуемого положения на одном изображении одновременно оказываются головка бедренной кости, вертлужная впадина и Y-образный хрящ. Harcke сравнил ультразвуковое изображение хрящевой головки, центрированной относительно Y-образного хряща, с леденцом. Проведение ультразвука через Y-образный хрящ выглядит как палочка леденца **(рис. 42-8)**. Костная часть вертлужной впадины является ярко эхогенной за исключением Y-образного хряща, обеспечивающего прохождение ультразвукового луча.[15] Нестабильность предполагается при латеральном расположении головки.

Стабильность оценивается в поперечном сечении при сгибании бедра.[32,39] Для получения требуемого изображения бедро сгибается на 90°, одновременно не менее чем на 90° сгибается колено, датчик при этом располагается в поперечной плоскости **(рис. 42-8)**. Слабость связочного аппарата оценивается путем приложения усилия на бедро **(рис. 42-10**,

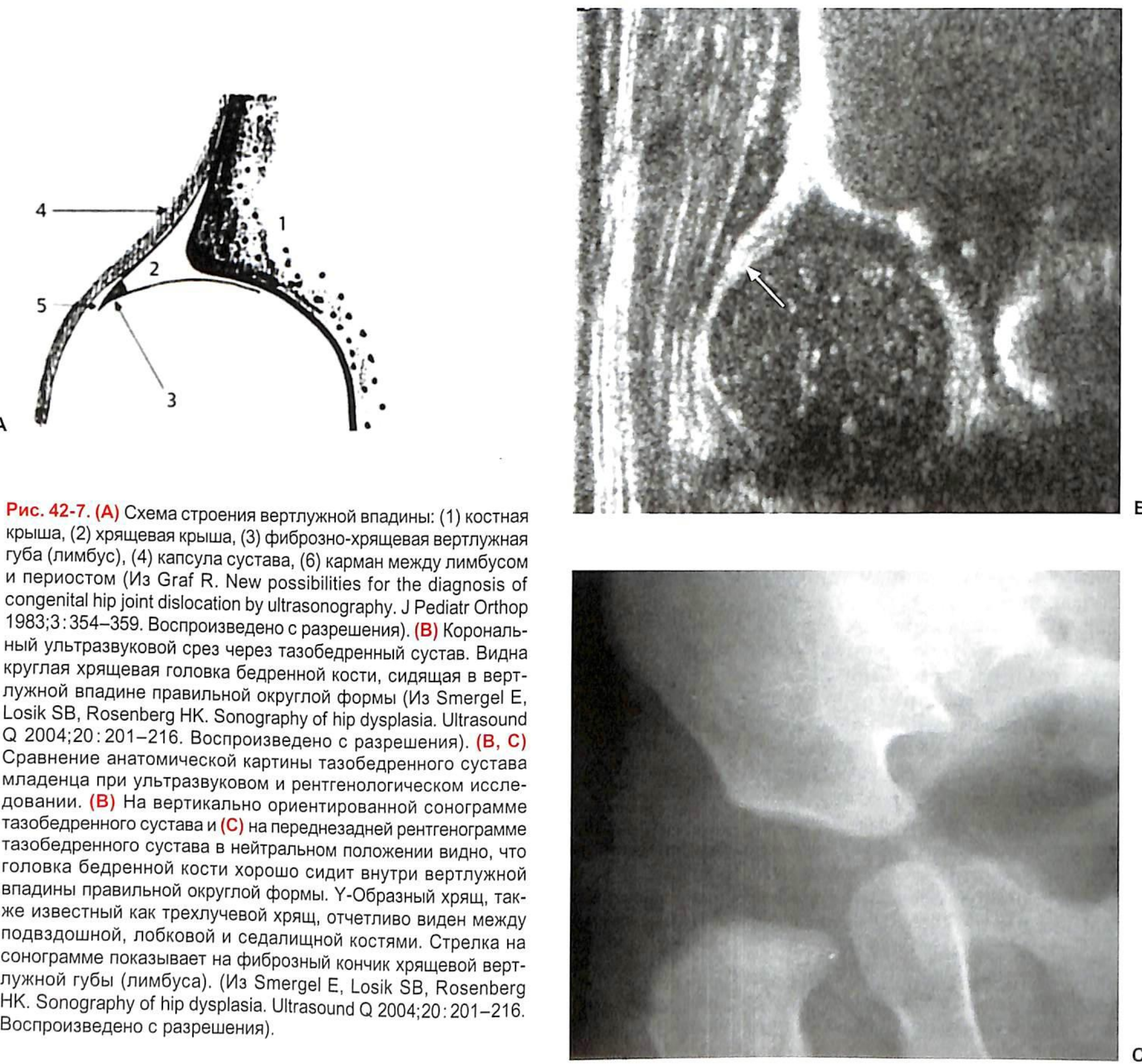


Рис. 42-7. (A) Схема строения вертлужной впадины: (1) костная крыша, (2) хрящевая крыша, (3) фиброзно-хрящевая вертлужная губа (лимбус), (4) капсула сустава, (6) карман между лимбусом и периостом (Из Graf R. New possibilities for the diagnosis of congenital hip joint dislocation by ultrasonography. J Pediatr Orthop 1983;3:354–359. Воспроизведено с разрешения). **(B)** Корональный ультразвуковой срез через тазобедренный сустав. Видна круглая хрящевая головка бедренной кости, сидящая в вертлужной впадине правильной округлой формы (Из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизведено с разрешения). **(B, C)** Сравнение анатомической картины тазобедренного сустава младенца при ультразвуковом и рентгенологическом исследовании. **(B)** На вертикально ориентированной сонограмме тазобедренного сустава и **(C)** на переднезадней рентгенограмме тазобедренного сустава в нейтральном положении видно, что головка бедренной кости хорошо сидит внутри вертлужной впадины правильной округлой формы. Y-Образный хрящ, также известный как трехлучевой хрящ, отчетливо виден между подвздошной, лобковой и седалищной костями. Стрелка на сонограмме показывает на фиброзный кончик хрящевой вертлужной губы (лимбуса). (Из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизведено с разрешения).

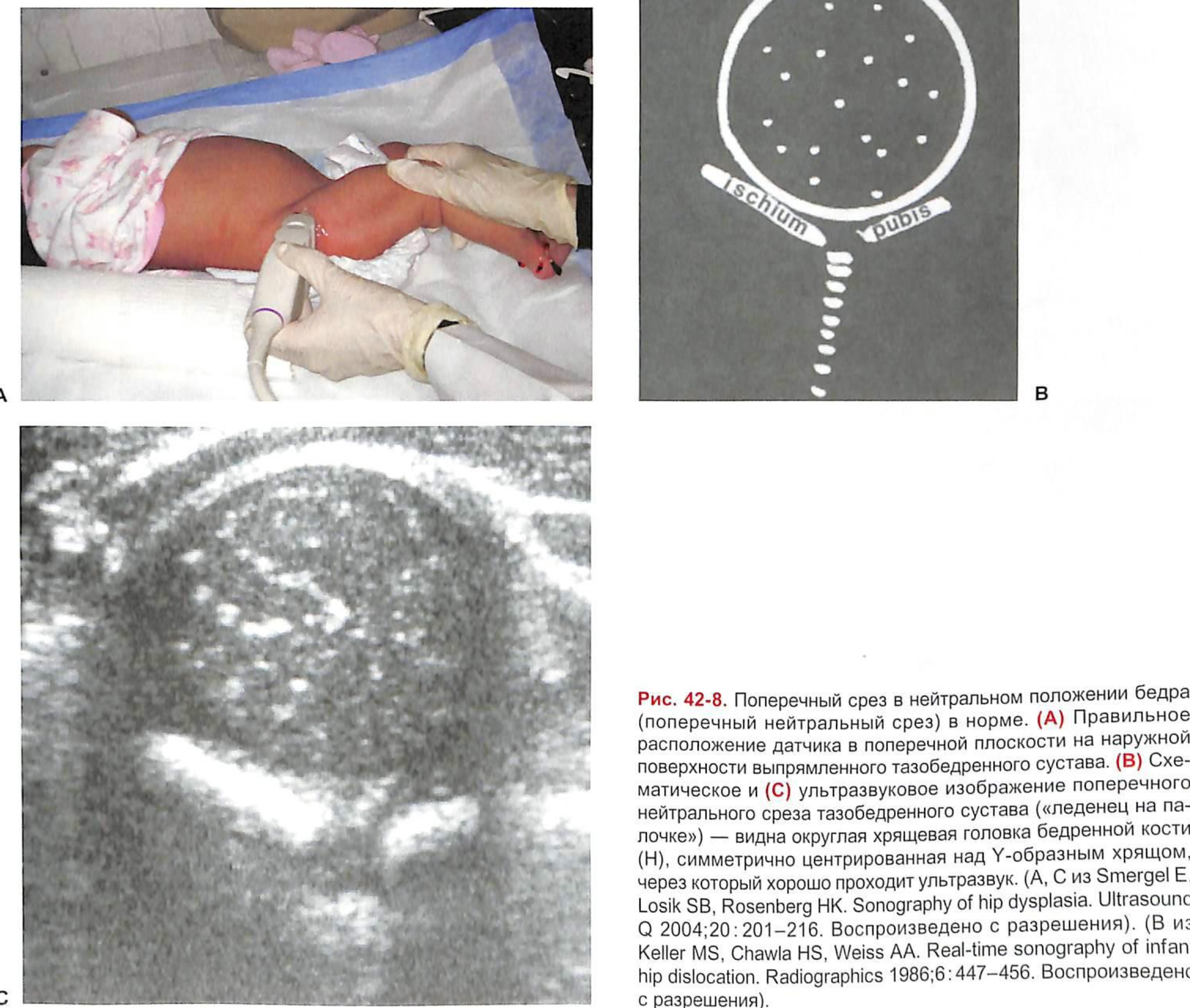


Рис. 42-8. Поперечный срез в нейтральном положении бедра (поперечный нейтральный срез) в норме. **(A)** Правильное расположение датчика в поперечной плоскости на наружной поверхности выпрямленного тазобедренного сустава. **(B)** Схематическое и **(C)** ультразвуковое изображение поперечного нейтрального среза тазобедренного сустава («леденец на палочке») — видна округлая хрящевая головка бедренной кости (H), симметрично центрированная над Y-образным хрящом, через который хорошо проходит ультразвук. (A, C из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизведено с разрешения). (B из Keller MS, Chawla HS, Weiss AA. Real-time sonography of infant hip dislocation. Radiographics 1986;6:447–456. Воспроизведено с разрешения).

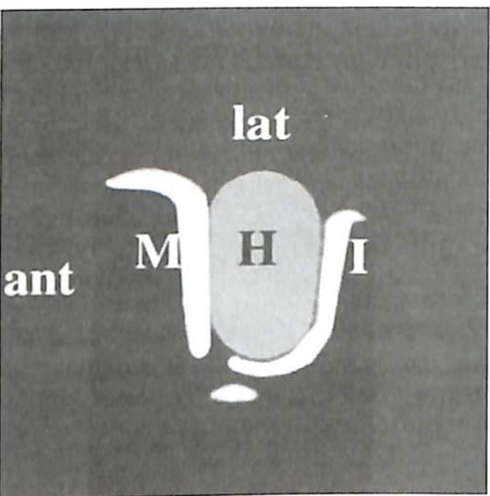
Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

рис. 42-11, рис. 42-12). Следует соблюдать осторожность во избежание слишком большого усилия при воздействии на сустав и тщательно контролировать сохранение положения датчика. Следует также быть внимательным, чтобы ошибочно не принять затенение от сформировавшегося в головке бедренной кости центра оссификации за Y-образный хрящ (рис. 42-13).

Для оценки морфологии вертлужной впадины используются корональные срезы. При корональном сканировании датчик располагается параллельно подвздошной кости.[15] При этом должно четко визуализироваться соединение подвздошной кости и Y-образного хряща, а на одном срезе с подвздошной костью и Y-образным хрящом также должна быть видна вертлужная губа. Корональный срез должен проходить через среднюю часть вертлужной впадины, где она наиболее глубока, иначе может сложиться ложное впечатление о недостаточной глубине вертлужной впадины, характерной для дисплазии.

На корональных срезах головка бедренной кости должна быть хорошо посажена внутри безупречно округлой вертлужной впадины. Если провести линию вдоль наружного края подвздошной кости, внутри вертлужной впадины должно оказаться по меньшей мере 50 % головки бедренной кости (симптом «экватора») (рис. 42-14). Если вертлужная впадина вмещает меньше половины, но более трети головки бедренной кости, следует заподозрить ацетабулярную дисплазию. Если внутри вертлужной впадины находится одна треть или меньшая часть головки, ацетабулярная дисплазия имеется почти несомненно.

A

B

C


Рис. 42-9. Поперечный срез с согнутым бедром, нормальный тазобедренный сустав. (A) Тазобедренный и коленный суставы согнуты, датчик расположен на наружной поверхности тазобедренного сустава и ориентирован в поперечной плоскости. На (B) схематическом и (C) ультразвуковом изображениях представлен вид нормального тазобедренного сустава с U-образной чашей, сформированной метафизом бедренной кости (M) и вертлужной впадиной (I, седалищная кость), охватывающей головку бедренной кости (H) (нар, наружная часть; пер, передняя часть). (A, C из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизведено с разрешения). (B из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. В книге: Seibert JJ, ed. Syllabus: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994:119–124. Воспроизведено с разрешения).

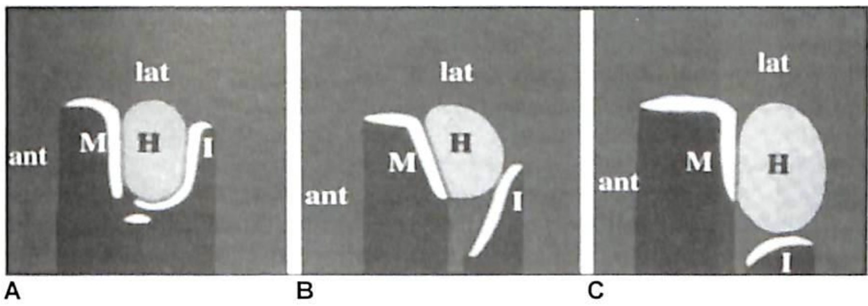
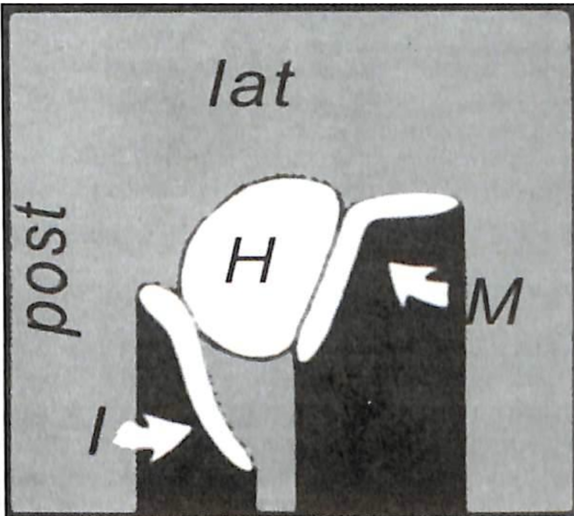


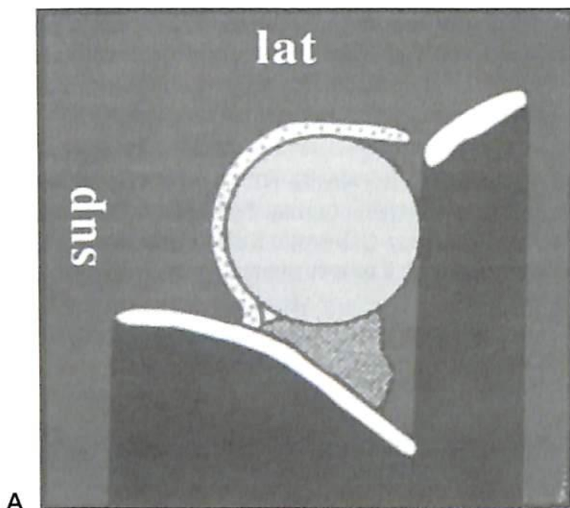
Рис. 42-10. Поперечный срез с согнутым бедром. Схема взаиморасположения структур тазобедренного сустава на ультразвуковом изображении (A) в норме, (B) при подвывихе и (C) при вывихе со смещением. H, головка бедренной кости; I, седалищная кость; M, метафиз бедренной кости; нар, наружная часть; пер, передняя часть. (Из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. In: Seibert JJ, ed. В книге: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994:119–124. Воспроизведено с разрешения).

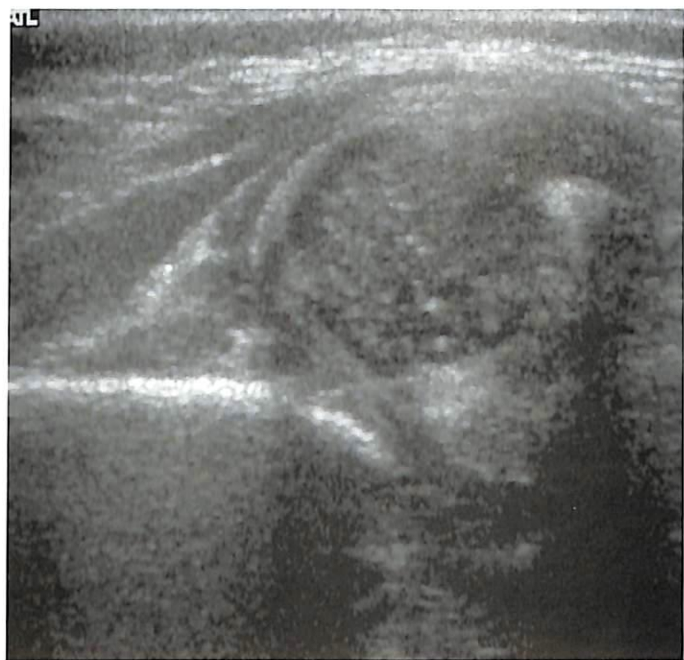
A



B

Рис. 42-11. Подвывих тазобедренного сустава на поперечном срезе с согнутым бедром. На (A) схематическом и (B) ультразвуковом изображениях представлен подвывих бедра с V-образной конфигурацией, сформированной метафизом бедренной кости (M) и седалищной костью (I). Только часть головки касается вертлужной впадины. (A из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. In: Seibert JJ, ed. В книге: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994:119–124. Воспроизведено с разрешения). (B из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизведено с разрешения).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/





A B

Рис. 42-12. Вывих со смещением на поперечном срезе с согнутым бедром. На **(A)** схематическом и **(B)** ультразвуковом изображениях представлено полное смещение головки бедренной кости с L-образной конфигурацией, сформированной метафизом бедренной кости и резко деформированной вертлужной впадиной. Головка вообще не соприкасается с вертлужной впадиной. (A из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. In: Seibert JJ, ed. В книге: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994:119–124. Воспроизведено с разрешения). (B из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизведено с разрешения).

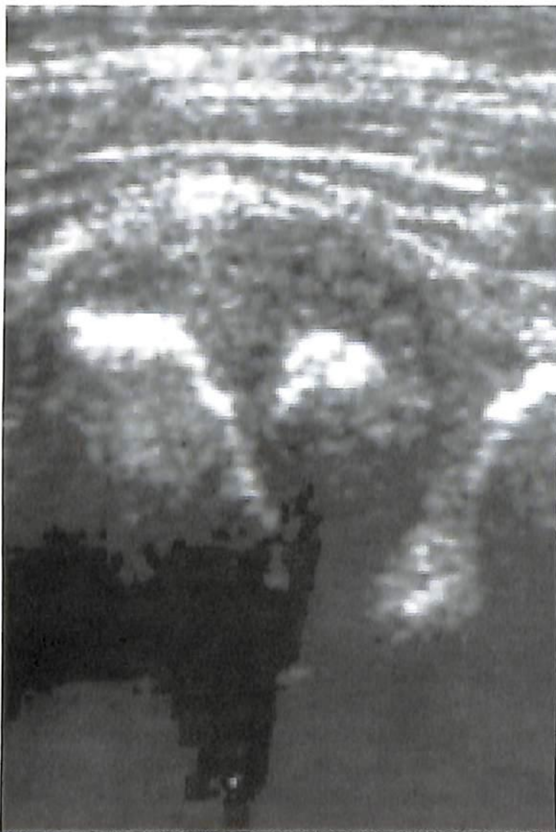


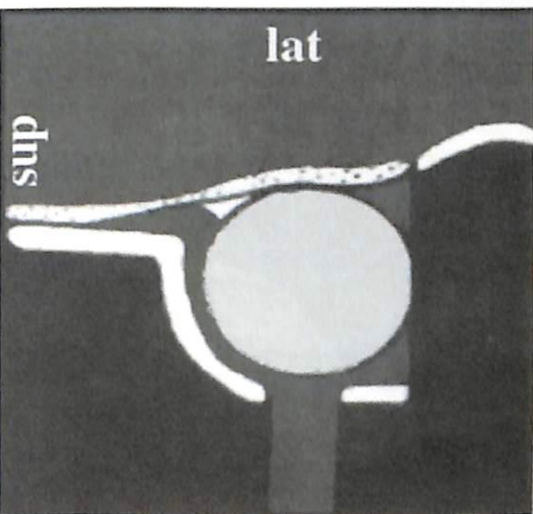
Рис. 42-13. Центр оссификации, симулирующий трехлучевой хрящ. На поперечном ультразвуковом срезе тазобедренного сустава с согнутым бедром видно крупное ядро окостенения внутри хрящевой головки бедренной кости, создающее затенение, которое может быть ошибочно принято за Y-образный хрящ. Линия, проведенная вертикально через Y-образный хрящ, разделила бы головку пополам. (Из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. In: Seibert JJ, ed. В книге: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994:119–124. Воспроизведено с разрешения).

Капсула сустава визуализируется в виде эхогенной линейной структуры, окружающей хрящевую головку и переходящей в периост подвздошной кости. При наличии подвывиха и смещения пространство между головкой бедренной кости и Y-образным хрящом заполнено фиброзно-жировой тканью **(рис. 42-15, рис. 42-16, рис. 42-17)**. Возможность вправления смещенной головки бедренной кости оценивается при помощи пробы с отведением (проба Ортолани), используя для контроля седалищно-лобковые ориентиры **(рис. 42-18)**. Вертлужная губа, часто именуемая лимбом или хрящевым лимбом, образована гиалиновым хрящом и небольшим кольцом из фиброзного хряща. Хрящевой лимб в норме расположен выше и латеральнее головки бедренной кости. Он обнаруживается по краю костной вертлужной впадины под капсулой сустава в виде удлиненной, треугольной, крапчатой гипоэхогенной структуры с фиброзным кольцом, часто визуализируемым как яркая эхогенная точка.[40–42]

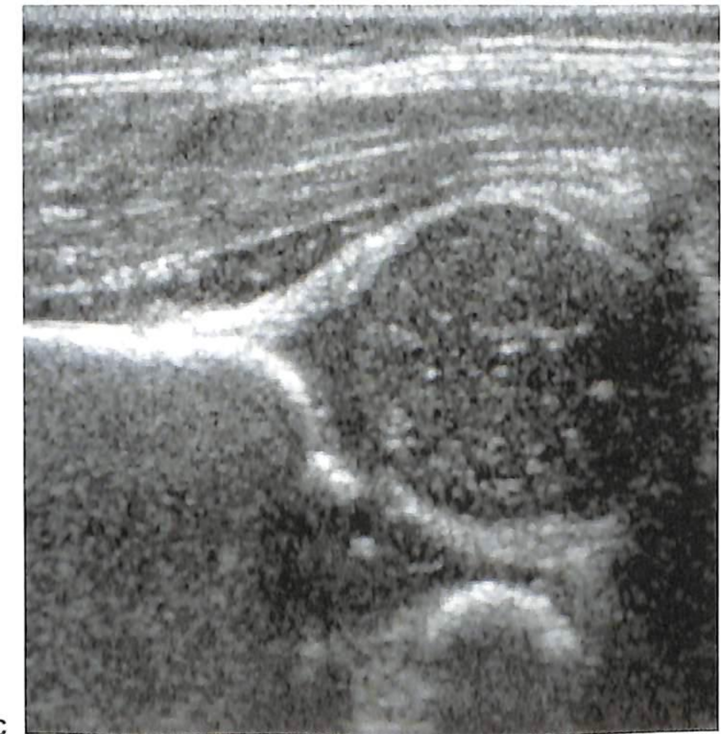
Мы используем следующий протокол ультразвукового исследования: поперечные срезы в нейтральном положении, поперечные срезы в согнутом положении с усилием и без усилия на бедро, корональные срезы в согнутом положении с усилием и без усилия на бедро и срез через заднюю губу с приложением усилия на бедро[44] **(рис. 42-19) (табл. 42-3)**. При подвывихе или смещении бедренной кости получаем дополнительные срезы в корональной плоскости с отведением бедра. Для хирурга-ортопеда наибольшее значение имеет дополнительный срез в корональной плоскости с отведением и наружной ротацией, при



A



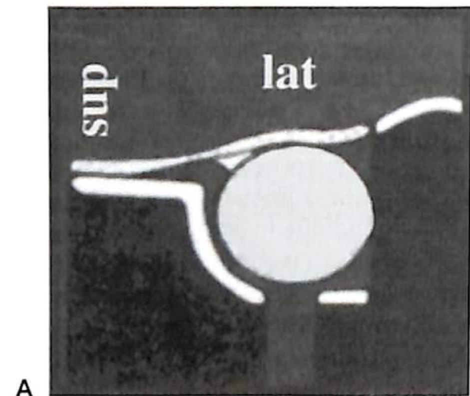
B



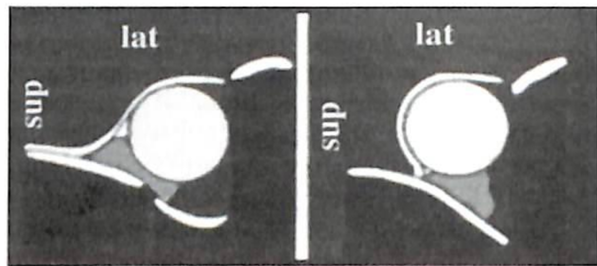
C

Рис. 42-14. Симптом «экватора» на корональном срезе с согнутым бедром. **(A)** Для получения адекватного ультразвукового среза требуется правильное продольное расположение датчика с наружной стороны тазобедренного сустава и сгибание ноги в тазобедренном и коленном суставах. На **(B)** схематическом и **(C)** ультразвуковом изображениях представлен симптом «экватора». Линия, проведенная вдоль края подвздошной кости, пересекает головку бедренной кости, при этом в норме внутри вертлужной впадины располагается по меньшей мере 50 % головки. (A, C из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизведено с разрешения). (B из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. В книге: Seibert JJ, ed. Syllabus: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994:119–124. Воспроизведено с разрешения).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

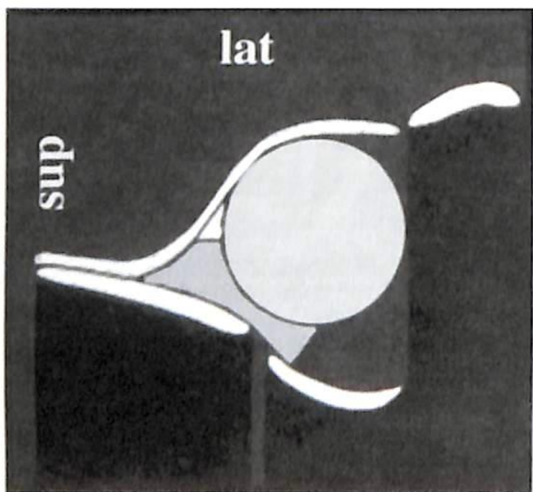


A

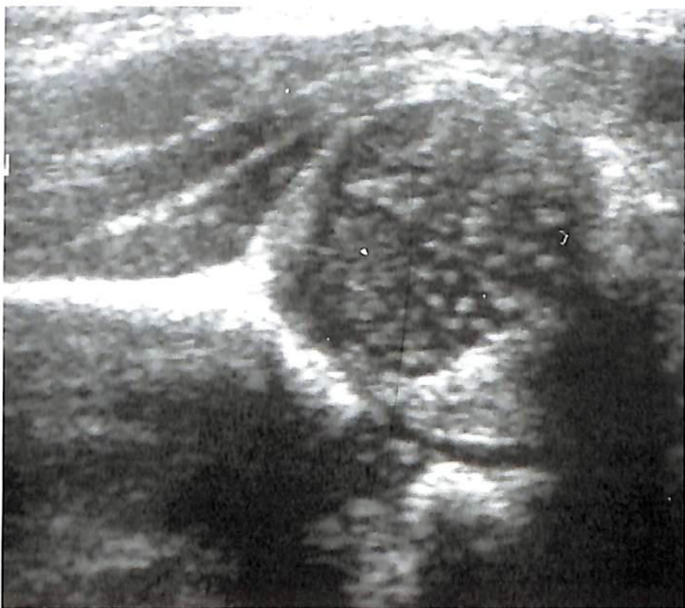


B, C

Рис. 42-15. Корональный срез через среднюю часть вертлужной впадины — показаны стандартные ориентиры. **(A)** Норма. **(B)** Подвывих. **(C)** Вывих со смещением. На данном срезе должен быть идентифицирован кончик вертлужной губы (в виде треугольной стрелки). Эта эхогенная структура состоит из фиброзно-хрящевой ткани и представляет собой наружный край вертлужного хряща. H, головка бедренной кости; I, седалищная кость; IL, подвздошная кость; M, метафиз бедренной кости; верх, верхняя часть; нар, наружная часть. (Из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. In: Seibert JJ, ed. В книге: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994 : 119–124. Воспроизведено с разрешения).



A



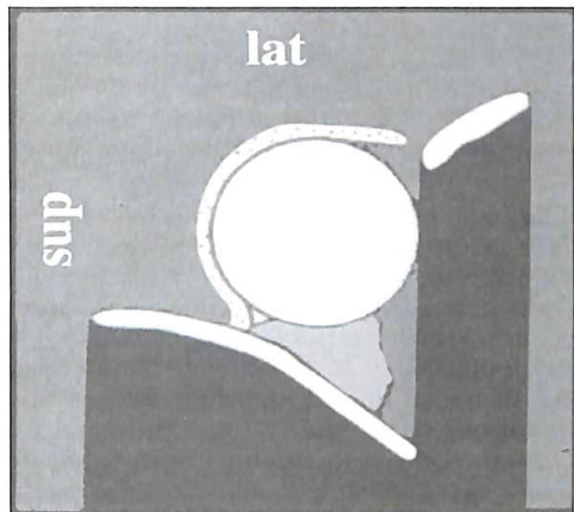
B

Рис. 42-16. Подвывих на корональном срезе с согнутым бедром. На **(A)** схеме и **(B)** ультразвуковом изображении в корональной плоскости видна плохо сформированная вертлужная впадина, имеющая крутой наклон. Головка частично смещена из вертлужной впадины наружу. Отмечается растяжение капсулы сустава (стрелка) и частичный выворот вертлужной губы (L). Обнаруживается большая фиброзно-жировая подушка (P), заполняющая дно вертлужной впадины. (A из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. В книге: Seibert JJ, ed. Syllabus: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994 : 119–124. Воспроизведено с разрешения). (B из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20 : 201–216. Воспроизведено с разрешения).

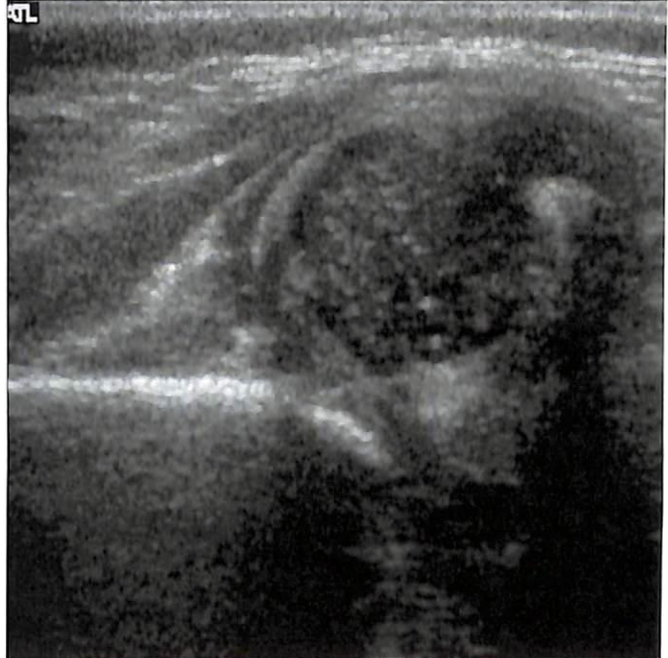
этом становится ясно, возможно ли вправление бедренной кости. Если при исследовании будет установлено, что вправить бедро невозможно, потребуется срочная коррекция плана лечения.

Заключение по ультразвуковому исследованию должно включать описание вертлужной впадины и головки бедренной кости, описание положения головки относительно вертлужной впадины (нормальное положение, слабость связочного аппарата при приложении усилия на бедро, подвывих / возможность подвывиха, смещение / смещаемость, вправляемость) **(табл. 42-4)**.

Важно помнить, что нестабильность тазобедренных суставов определенной степени у новорожденных является нормой. Слабость связочного аппарата выражена в одинаковой степени у мальчиков и девочек и у большинства младенцев уменьшается между первым и вторым днями жизни.[45,46] В первый день жизни проксимальная часть левой бедренной кости обычно может быть смещена на 2—4 мм (в среднем



A



B

Рис. 42-17. Вывих со смещением на корональном срезе. На **(A)** схеме и **(B)** ультразвуковом изображении в корональной плоскости с согнутым бедром видно, что головка бедренной кости полностью смещена наружу из резко деформированной вертлужной впадины, имеющей очень крутой, почти отвесный, наклон. Внутри вертлужной впадины обнаруживается значительная фиброзно-жировая подушка. Проведение линии горизонтально вдоль края подвздошной кости подтверждает факт, что головка бедренной кости не соприкасается с вертлужной впадиной и полностью дислоцирована. (A из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. В книге: Seibert JJ, ed. Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994 : 119–124. Воспроизведено с разрешения). (B из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20 : 201–216. Воспроизведено с разрешения).

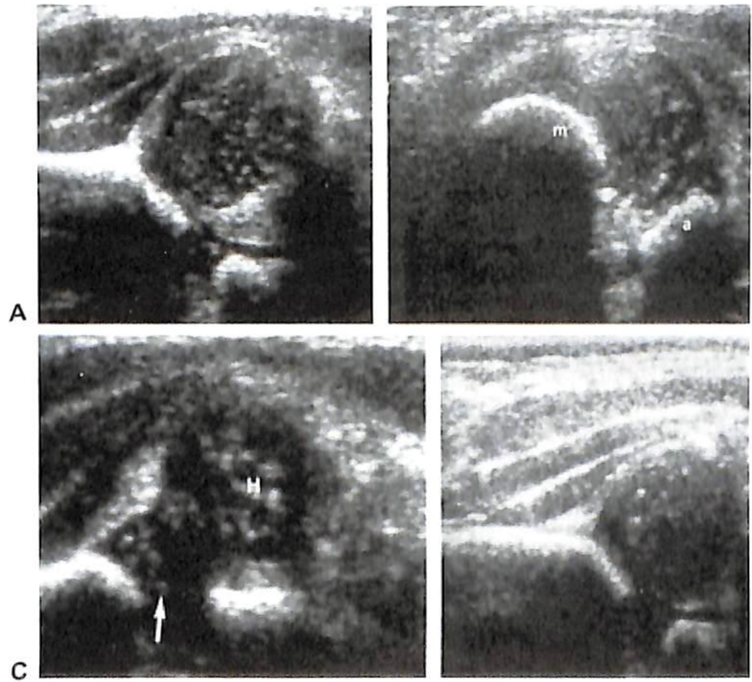


Рис. 42-18. Подвывих бедра. **(A)** Корональный срез тазобедренного сустава с согнутым бедром во время выполнения провокационной пробы (давление на бедро): определяется подвывих головки бедренной кости вверх и латерально, но при этом сохраняется ее контакт с верхнебоковой частью расположенного под крутым углом костного сегмента вертлужной впадины и хрящевой вертлужной губой. Обратите внимание на выраженную фиброзно-жировую подушку глубже головки бедренной кости. **(B)** Поперечный срез тазобедренного сустава с согнутым бедром при выполнении провокационной пробы: отмечается нарушение нормальной U-образной чаши, сформированной проксимальной частью метафиза бедренной кости (m) и вертлужной впадиной (a) с выраженной фиброзно-жировой подушкой, расположенной глубже подвывихнутой головки бедренной кости. **(C)** Корональный срез (с согнутым бедром) задней губы вертлужной впадины при выполнении провокационной пробы: головка бедренной кости (H) подвывихнута кзади по отношению к задней губе (стрелка). **(D)** Корональный срез тазобедренного сустава с согнутым бедром во время отведения при лечении с помощью стремен Павлика. Головка лучше сидит внутри вертлужной впадины, что указывает на эффективность лечения. (Из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20 : 201–216. Воспроизведено с разрешения).

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

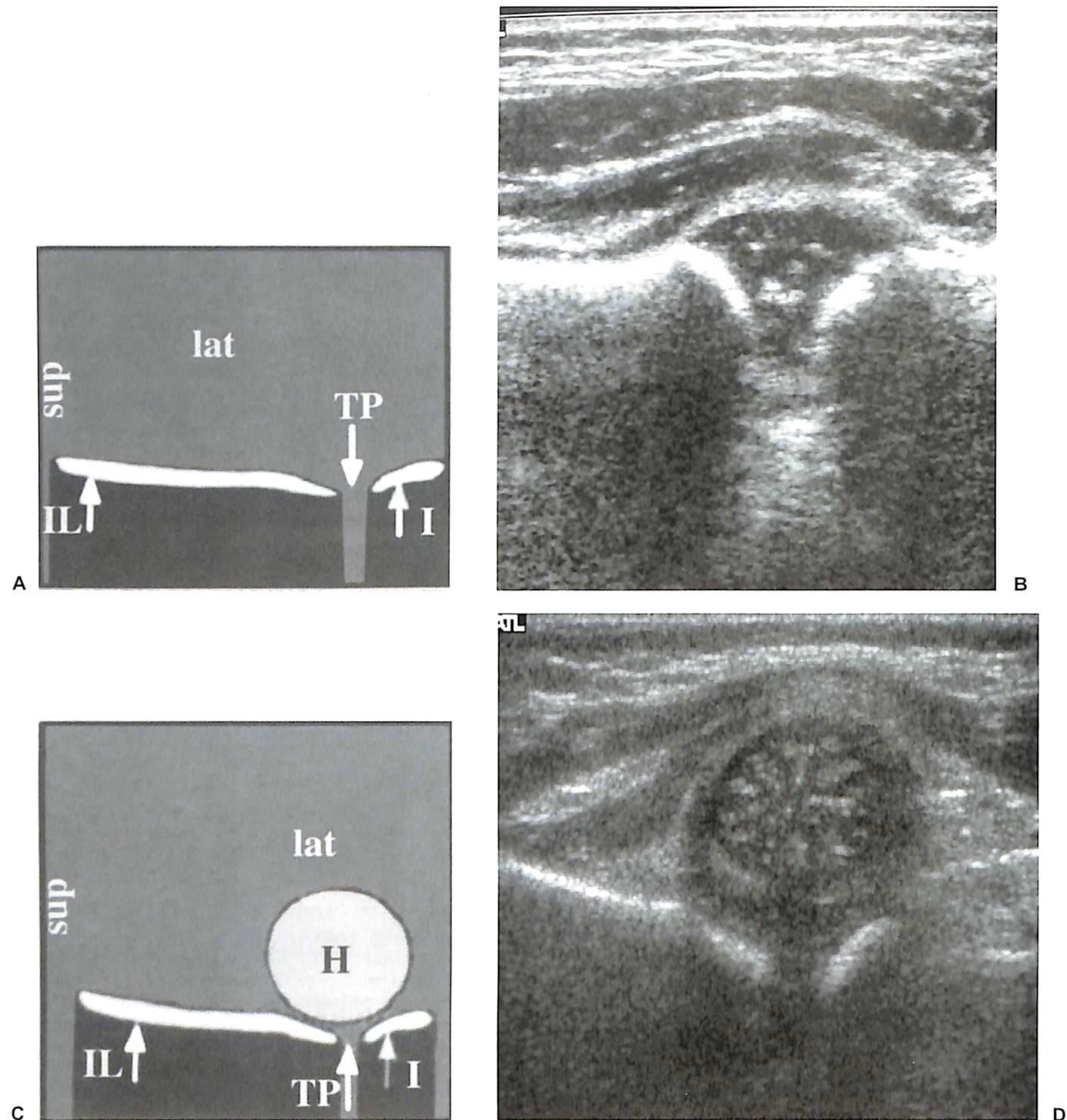


Рис. 42-19. (A, B) Срез через заднюю губу в норме. На **(A)** схематическом и **(B)** ультразвуковом изображениях подвздошная кость (IL) расположена сверху, а седалищная кость (I) снизу. В нормальном тазобедренном суставе в зоне над задней губой не обнаруживается никакая часть головки бедренной кости. Для получения данного среза датчик располагается в корональной плоскости над самой задней частью тазобедренного сустава. TP, задняя губа Y-образного (трехлучевого) хряща. (C, D) Срез через заднюю губу при вывихе. На **(C)** схеме и **(D)** ультразвуковом срезе видно, что при смещении головка проецируется над задней губой. (A, C из Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. In: Seibert JJ, ed. В книге: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994: 119–124. Воспроизведено с разрешения). (B, D из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20: 201–216. Воспроизведено с разрешения).

на 3.2 мм), однако степень смещения может варьировать от 1 до 6 мм. Выраженность смещения проксимальной части правой бедренной кости находится в диапазоне от 0 до 4 мм (среднее значение — 2.3 мм). Слабость связочного аппарата обычно исчезает без лечения в течение первого месяца жизни.[46] Поэтому во избежание ненужного лечения и/или повторной сонографии УЗИ тазобедренных суставов нецелесообразно проводить до достижения ребенком возраста 4–6 недель, за исключением случаев клинически явного вывиха. К четвертой неделе жизни нормальные тазобедренные суставы обнаруживаются у 78 %, а к девятой неделе — у 90 % младенцев.[46]

Применение УЗИ для определения характера патологических изменений

Диагностика дисплазии тазобедренного сустава базируется на выявлении аномального положения и аномальной подвижности головки бедренной кости, недостаточной глубины вертлужной впадины или обоих этих признаков. Значение динамического УЗИ — выяснить, является ли тазобедренный сустав нормальным или отмечается слабость связочного аппарата при приложении усилия, имеется ли подвывих, смещение или смещаемость, а также устранима ли аномалия со стороны сустава.[35–38]

При наличии подвывиха головка бедренной кости обычно покрыта утолщенной, натянутой суставной капсулой, а задняя часть костного сегмента вертлужной впадины уплощена и недоразвита. При истинном смещении капсула сустава часто оказывается очень толстой, а костный сегмент вертлужной впадины аномально мал. Головка бедренной кости не сидит в вертлужной впадине, а смещена по отношению к ней латерально и в большинстве случаев кзади и кверху. Для ведения пациентов с развивающейся ДТС имеет большое значение взаимоположение лимба (вертлужной губы) и головки бедренной кости. При нестабильном (устранимом) подвывихе с частичным смещением отмечается инверсия (выворот) лимба. При вывихе с полным смещением головка бедренной кости лежит сверху и кнаружи от лимба, а лимб расположен между смещенной головкой и вертлужной впадиной **(рис. 42-20)**. Также могут обнаруживаться другие изменения, включая спайки капсулы, туго натянутое сухожилие пояснично-подвздошной мышцы и синовиальную гиперплазию, при которых часто требуется хирургическое вправление.

Еще одной характерной особенностью дисплазии тазобедренного сустава является недостаточная глубина вертлужной впадины, рост и развитие вертлужной впадины нарушается при смещении головки бедренной кости. Степень покрытия головки бедренной кости увеличивается при увеличении ацетабулярного индекса. При нормальных значениях ацетабулярного индекса в среднем покрыто 59.3 % площади (от 37 до 89 %), при пограничных значениях — 46.2 % (от 33 до 58 %), при патологических значениях — 40.4 % (от 8 до 58 %). В целом, при патологических для возраста пациента значениях ацетабулярного индекса отмечается покрытие головки бедренной кости вертлужной впадиной менее 33 %.[38]

Точность ультразвукового исследования

Чувствительность ультразвуковой диагностики дисплазии тазобедренного сустава составляет практически 100 %.[26] Однако возможности ультразвуковой визуализации вертлужной впадины зависят от размера ядра окостенения в головке бедренной кости и у пациентов старше 4–6 месяцев акустическая тень от этого ядра создает видимость дефекта костной ткани, который важно не принять ошибочно за Y-образный хрящ. В целом, если размер ядра окостенения меньше 0.5 см, вертлужная впадина может быть визуализирована.[43] Ультразвуковая оценка тазобедренного сустава обычно становится ненадежной у детей старше 1 года из-за акустической тени, образованной большим ядром окостенения и нарушающей визуализацию вертлужной впадины.

Специфичность ультразвуковой диагностики дисплазии тазобедренного сустава зависит от возраста пациента и методики исследования. При применении любых методик возможна ложноположительная диагностика вследствие высокой частоты физио-

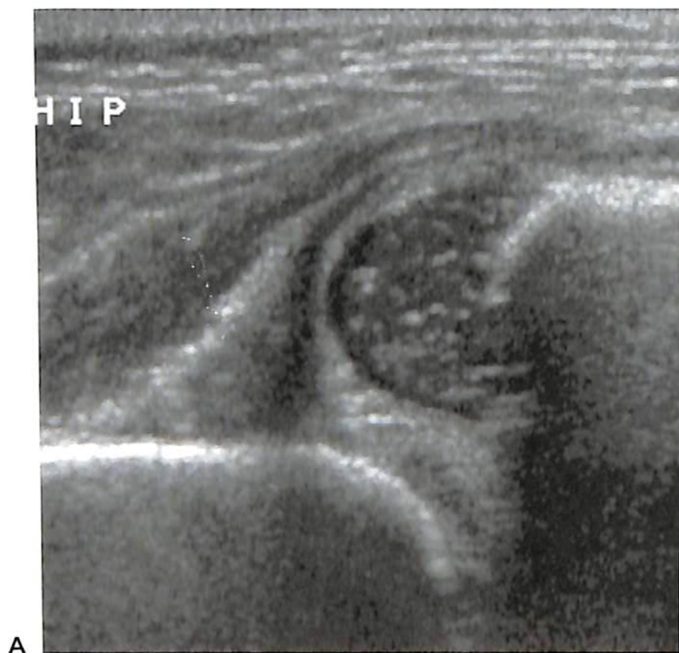
Табл. 42-3. Протокол динамического УЗИ тазобедренного сустава

Поперечный срез в нейтральном положении
Поперечный срез с согнутым бедром
Без попытки смещения
С попыткой смещения
Корональные срезы с согнутым бедром
Без попытки смещения
С попыткой смещения
Через заднюю губу с попыткой смещения
С отведением при наличии подвывиха или вывиха

Табл. 42-4. Структура заключения ультразвукового исследования

Вертлужная впадина
Эпифиз головки бедренной кости (ядро окостенения)
Положение головки бедренной кости
Нормальное положение
Слабость связочного аппарата при выполнении провокационных проб
Подвывих / возможность подвывиха
Смещение / смещаемость
Вправляемость

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/





A B

Рис. 42-20. Тяжелый вывих со смещением и выворотом вертлужной губы. На **(A)** корональном срезе с согнутым бедром и **(B)** поперечном срезе с согнутым бедром обнаруживается резко выраженное смещение головки бедренной кости (H) с выворотом вертлужной губы (L) и утолщением и растяжением капсулы сустава (стрелка), а также растяжение ягодичных мышц (G) вокруг эпифиза головки бедренной кости. (Из Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216. Воспроизведено с разрешения).

логической нестабильности тазобедренного сустава. Нестабильность сустава обычно лечится с помощью наложения стремен Павлика, хотя доказательно обоснованные критерии для их наложения, основанные на анализе исходов, не сформулированы.[2]

Лечение и контрольные УЗИ

Кроме диагностики развивающейся ДТС, УЗИ может быть использовано для контроля во время лечения.[36,47,48] Ультразвуковое исследование обеспечивает неинвазивную, точную, повторную оценку положения головки бедренной кости, контуров вертлужной впадины и развития ядра окостенения (обычно происходит между 3-м и 6-м месяцами жизни) в течение всего времени лечения. Конгруэнтное концентрическое вправление, выполненное до достижения ребенком четырехлетнего возраста, ведет к формированию нормальных взаимоотношений между вертлужной впадиной и бедренной костью более чем у 95 % пациентов. Если тазобедренный сустав выглядит при УЗИ нормальным, повторные контрольные ультразвуковые исследования не выполняются.

Младенцев с дисплазией тазобедренного сустава и подвывихом лечат с помощью стремен Павлика.[48] С помощью этого приспособления сустав удерживается в положении сгибания и отведения, при этом головки бедренных костей направлены к Y-образному хрящу, что способствует развитию вертлужной впадины. Хотя некоторые движения возможны, ограничение подвижности предупреждает подвывих или смещение. УЗИ обычно проводится через 6 недель пребывания младенца в стременах для оценки положения головки бедренной кости относительно вертлужной впадины. Хорошо сидящая головка бедренной кости должна располагаться по центру вертлужной впадины. При удовлетворительном вправлении бедра проводится программа отлучения от стремен Павлика в течение 10 недель, по окончании которых выполняется рентгенография тазобедренных суставов и таза в переднезадней проекции для оценки конфигурации костного сегмента вертлужной впадины. Также эта рентгенограмма будет использоваться в качестве базовой для сравнения при необходимости контрольного рентгенологического исследования.

Младенца с вывихом и истинным смещением также лечат с помощью стремен Павлика, за исключением случаев тератологического смещения.[3] Ультразвуковое исследование выполняют еженедельно до достижения адекватного положения головки бедренной кости. После подтверждения вправления

повторное УЗИ выполняется через 3 недели для контроля сохранения правильного положения. Последнее УЗИ проводится спустя дополнительные 3 недели. При правильном и стабильном положении головки начинается программа отлучения, при этом используется протокол, описанный при обсуждении подвывиха бедра **(табл. 42-5)**.

При ультразвуковом исследовании младенцев во время лечения развивающейся ДТС, в том числе с помощью стремен Павлика, наибольшее значение имеют срезы в поперечной и корональной плоскостях, получаемые при сгибании сустава. Не следует стремиться к получению поперечных срезов в нейтральной позиции, поскольку для придания бедру нейтрального положения необходимо снимать приспособление для вытяжения.[36,49]

Если для лечения применяется гипсовая повязка, для оценки положения головки бедренной кости в вертлужной впадине требуется прорезывание в гипсе окна. Однако этот процесс может повысить риск повторного смещения или подвывиха. При прорезывании окна следует стремиться к тому, чтобы оно не имело размеры больше необходимых для адекватного исследования, и его следует закрывать немедленно после исследования с помощью дополнительного гипсового бинтования. Альтернативным (а в некоторых клиниках предпочтительным) методом оценки состояния вправленного сустава при наложенной гипсовой повязке является компьютерная томография.

Скрининг

Целью скринингового исследования в отношении развивающейся ДТС является раннее выявление, способствующее повышению частоты излечения. Использование только клинического скрининга снижает частоту поздней (пропущенной) РДТС более чем на 50 %, а избирательное ультразвуковое скрининговое исследование в группе высокого риска снижает частоту поздней РДТС до 0.034 %.[11,50] Однако при таком подходе редкие случаи поздней РДТС все еще будут отмечаться среди пациентов без факторов риска. Boeree и Clark обнаружили позднюю РДТС у 0.022 % из 26,952 младенцев без клинически выявляемых изменений, у которых не проводилось скрининговое УЗИ.[50]

В литературе отмечается большой разброс мнений относительно ультразвукового скрининга. Авторы из немецкоязычных стран Европы используют преимущественно методику Графа и рекомендуют скрининговое исследование всех новорожденных вскоре после рождения. При ультразвуковом скрининговом исследовании в первые четыре месяца жизни аномалии со стороны тазобедренных суставов отмечаются у 4.7–6.3 % младенцев.[11,12] Среди детей, у которых отмечались изменения со стороны тазобедренных суставов при ультразвуковом исследовании в первые три недели жизни, Rosenberg и Bialik выявили отклонения при клиническом исследовании суставов (подвывих или смещение) только у 63 %.[54] Поэтому всеобщий ультразвуковой скрининг является более чувствительным, чем клиническое обследование, методом выявления патологии тазобедренных суставов у младенцев раннего возраста. Однако специалисты из США, Великобритании и других стран полагают, что всеобщий ультразвуковой скрининг требует огромных затрат, которые в настоящий момент недоступны, и способствует тенденции к избыточному лечению.[50,52] При сравнении групп детей с ультразвуковым и клиническим скринингом в группе, в которой проводился всеобщий ультразвуковой скрининг, отмечалась более высокая частота назначения лечения, несмотря на меньшую частоту направления к ортопеду.[53] В настоящее время в США ультразвуковой скрининг проводится только у младенцев с изменениями при физикальном исследовании или при наличии факторов риска. Американской академией педиатрии предложены следующие рекомендации по ультразвуковому скрининговому исследованию.[55]

У новорожденных с нормальными результатами физикального исследования и отсутствием факторов риска УЗИ и контрольное наблюдение не требуется.

При положительных результатах тестов Ортолани или Барлоу новорожденного следует направить к ортопеду.

У новорожденных с факторами риска **(рис. 42-21)** и нормальными данными физикального исследования должен быть проведен скрининг с помощью УЗИ на 4–6 неделе жизни или рентгенографии в возрасте 4 месяца.

У новорожденных с сомнительными данными физикального исследования следует повторить исследование через 2 недели. При сохраняющейся неопределенности результатов пациента следует направить к ортопеду или провести УЗИ на 3–4 неделе жизни.

Табл. 42-5. Протокол УЗИ, применяемый авторами у младенцев в стременах Павлика

Поперечный срез с согнутым бедром
Корональный срез с согнутым бедром
Корональный срез через заднюю губу
Корональный срез с согнутым бедром с применением цветового допплера
Корональный срез с согнутым бедром и дополнительным отведением (при значительном подвывихе или вывихе сустава)
Корональный срез с согнутым бедром с применением цветового допплера

*провокационные пробы не применяются до начала процесса отлучения от стремен

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/



Рис. 42-21. Время проведения ультразвукового скринингового исследования тазобедренных суставов в США.

Заключение

Предпочтительной методикой первичной визуализации при подозрении на развивающуюся дисплазию тазобедренных суставов является динамическое ультразвуковое исследование. Динамическая ультразвуковая визуализация позволяет оценить положение головки бедренной кости и стабильность сустава при приложении усилия, а также оценить состояние вертлужной впадины, вертлужной губы и фиброзно-жировой вертлужной подушки. На основании ультразвуковых данных можно выделить четыре класса состояний тазобедренного сустава: норму, смещаемость при приложении усилия, подвывих и вывих. Знание типа дисплазии и ее выраженности имеет критическое значение для проведения оптимального лечения.

Литература

1. Klisic PJ. Congenital dislocation of the hip — a misleading term: brief report. J Bone Joint Surg Br 1989:71:136
2. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation, part I. J Bone Joint Surg 2003;85-A: 1824–1832
3. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation, part II. J Bone Joint Surg 2003;85-A:2024–2034
4. Phillips WE II, Burton EM. Ultrasonography of developmental displacement of the infant hip. Appl Radiol 1995;:25–30
5. Staheli LT. Management of congenital hip dysplasia. Pediatr Ann 1989;18:24–32
6. Murray KA, Crim JR. Radiographic imaging for treatment and follow-up of developmental dysplasia of the hip. Semin Ultrasound CTMR 2001;22:306–340
7. Lotito FM, Rabbaglietti G, Notarantonio M. The ultrasonographic image of the infant hip affected by developmental dysplasia with a positive Ortolani's sign. Pediatr Radiol 2002;32:418–422
8. Patel H; Canadian Task Force on Preventive Health Care. Preventive health care, 2001 update: screening and management of developmental dysplasia of the hip in newborns. CMAJ 2001;164:1669–1676
9. Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. Clin Orthop Relat Res 1976;:6–10
10. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Br 1962;44:292–301
11. Toma P, Valle M, Rossi U, Brunenghi GM. Paediatric hip — ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip: a review. Eur J Ultrasound 2001; 14:45–55
12. Riboni G, Bellini A, Serantoni S, et al. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip. Pediatr Radiol 2003;33:475–481
13. Donaldson JS, Feinstein KA. Imaging of developmental dysplasia of the hip. Pediatr Clin North Am 1997;44:591–614
14. Bialik V. Bialik GM, Blazer S, et al. Developmental dysplasia of the hip: a new approach to incidence. Pediatrics 1999;103:93–99
15. Keller MS, Chawla HS, Weiss AA. Real-time sonography of infant hip dislocation. Radiographics 1986;6:447–456
16. Lehmann HP, Hinton R, Morello P, et al. Developmental dysplasia of the hip practice guideline: technical report. Committee on Quality Improvement, and Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. Pediatrics 2000; 105: E57
17. Weinstein SL. Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. Clin Orthop Relat Res 1987;:62–76
18. Tucci JJ, Kumar SJ, Guille JT, et al. Late acetabular dysplasia following early successful Pavlik harness treatment of congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop 1991;11:502–505
19. Ramsey PL. Congenital hip dislocation before and after walking age. Postgrad Med 1976;60:114–120
20. Hernandez RJ. Concentric reduction of the dislocated hip: com-puted-tomographic evaluation. Radiology 1984;150:266–268
21. Graf R. The diagnosis of congenital hip-joint dislocation by the ultrasonic compound treatment. Arch Orthop Trauma Surg 1980;97:117–133
22. Graf R. New possibilities for the diagnosis of congenital hip joint dislocation by ultrasonography. J Pediatr Orthop 1983;3:354–359
23. Graf R. Classification of hip joint dysplasia by means of sonography. Arch Orthop Trauma Surg 1984;102:248–255
24. Novick G, Ghelman B, Schneider M. Sonography of the neonatal and infant hip. AJR 1983;141:639–645
25. Harcke HT, Clarke NMP, Lee MS, Boms PF, MacEwen GD. Examination of the infant hip with real-time ultrasonography. J Ultrasound Med 1984;3:131–137
26. Boal DK, Schwenkter EP. The infant hip: assessment with real-time US. Radiology 1985;157:667–672
27. Clarke NM, Harcke HT, McHugh P, et al. Real-time ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Br 1985;67:406–412

28. Fisher R, O'Brien TS, Davis KM. Magnetic resonance imaging in congenital dysplasia of the hip J Pediatr Orthop 1991;11:617–622
29. Johnson ND, Wood BP, Jackman KV. Complex infantile and congenital hip dislocation: assessed with MR imaging. Radiology 1988; 168:151–156
30. Dorn U. Neumann D. Ultrasound for screening developmental dysplasia of the hip: a European perspective. Curr Opin Pediatr 2005; 17:30–33
31. Graf R. Advantages and disadvantages of various access routes in sonographic diagnosis of dysplasia and luxation in the infant hip. J Pediatr Orthop B 1997;6:248–252
32. Harcke HT, Grissom LE. Performing dynamic sonography of the infant hip. AJR AmJ Roentgenol 1990;155:837–844
33. Harcke HT. Hip and musculoskeletal US. In: Seibert JJ, ed. Syllabus: Current Concepts: A Categorical Course in Pediatric Radiology. Oak Brook: RSNA Publications; 1994:119–124
34. Harcke HT. Screening newborns for developmental dysplasia of the hip: the role of sonography. AJR Am J Roentgenol 1994;162:395–397
35. Boal DK, Schwenkter EP. Assessment of congenital hip dislocation with real-time ultrasound: a pictorial essay. Clin Imaging 1991;15:77–90
36. Harcke HT, Kumar SJ. The role of ultrasound in the diagnosis and management of congenital dislocation and dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Am 1991;73:622–628
37. Harcke HT, Grissom LE. Infant hip sonography: current concepts. Semin Ultrasound CT MR 1994;15:256–263
38. Millis MB, Share JC. Use of ultrasonography in dysplasia of the immature hip. Clin Orthop Relat Res 1992;274:160–171
39. Gerscovich EO. A radiologist's guide to the imaging in the diagnosis and treatment of developmental dysplasia of the hip, II: Ultrasonography: anatomy, technique, acetabular angle measurements, acetabular coverage of femoral head, acetabular cartilage thickness, three-dimensional technique, screening of newborns, study of older children. Skeletal Radiol 1997;26:447–456
40. Morin C, Harcke HT, MacEwen GD. The infant hip: real-time US assessment of acetabular development. Radiology 1985; 157:673–677
41. Yousefzadeh DK, Ramilo JL. Normal hip in children: correlation of US with anatomic and cryomicrotome sections. Radiology 1987; 165:647–655
42. Keller MS, Chawla HS. Sonographic delineation of the neonatal acetabular labrum. J Ultrasound Med 1985;4:501–502
43. Harcke HT, Lee MS, Sinning L, et al. Ossification center of the infant hip: sonographic and radiographic correlation. AJR Am J Roentgenol 1986;147:317–321
44. Smergel E, Losik SB, Rosenberg HK. Sonography of hip dysplasia. Ultrasound Q 2004;20:201–216
45. Novick GS. Sonography in pediatric hip disorders. Radiol Clin North Am 1988;26:29–53
46. Keller MS, Weltin GC, Rattner Z, et al. Normal instability of the hip in the neonate: US standards. Radiology 1988;169:733–736
47. Marks DS, CleggJ, Al-Chalabi AN. Routine ultrasound screening for neonatal hip instability. J Bone Joint Surg Br 1994;76:534–538
48. Grissom LE, Harcke T, Kumar SJ, et al. Ultrasound evaluation of hip position in the Pavlik harness. J Ultrasound Med 1988:7:1–6
49. Harcke HT, Grissom LE. Use of ultrasound in the evaluation of the infant hip. Jefferson Orthopedic J 1988; 18:12–16
50. Boeree NR, Clarke NM. Ultrasound imaging and secondary screening for congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Br 1994; 76:525–533
51. Tredwell SJ, Davis L. A prospective study of congenita) dislocation of the hip. J Pediatr Orthop 1989;9:386–390
52. Sahin F, Akturk A, Beyazova U, et al. Screening for developmental dysplasia of the hip: results of a 7-year follow-up study. Pediatr Int 2004;46:162–166
53. Roovers EA, Boere-Boonekamp MM, Castelein RM, et al. Effectiveness of ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005;90: F25-F30
54. Rosenberg N, Bialik V. The effectiveness of combined clinical-sonographic screening in the treatment of neonatal hip instability. Eur J Ultrasound 2002;15:55–60
55. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. Clinical practice guideline: early detection of developmental dysplasia of the hip. Pediatrics 2000;105:896–905

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

43 Подозрение на пороки развития спинного мозга у новорожденных

Весна Мартич Крисс

В связи с незрелостью позвоночного столба у новорожденного, в особенности с отсутствием окостенения задних элементов позвонков, ультразвуковое исследование является превосходным методом диагностики врожденных пороков развития спинного мозга в неонатальном периоде. Ультразвуковое исследование позволяет быстро и недорого обеспечить высококачественное изображение спинномозгового канала и является методом выбора для первоначальной оценки позвоночного столба при подозрении на пороки развития спинного мозга у новорожденного.

Нормальное развитие позвоночника у плода

Нормальное развитие позвоночника у плода проходит две стадии. Нервная трубка образуется из ранней эмбриональной нервной пластинки на стадии, которая носит название невральной, приблизительно на третьей или четвертой неделе беременности. Она начинает закрываться в центральной зоне, этот процесс распространяется в краниальном и каудальном направлении, формируя спинной мозг. Прилегающая мезенхима формирует расположенные парами сегменты, которые образуют тела позвонков, ребра и паравертебральные мышцы.[1]

Дистальный отдел спинного мозга, или мозговой конус, формируется вследствие отдельного процесса, который носит название «канализация с регрессирующей дифференцировкой». Ниже развивающегося спинного мозга формируется недифференцированное скопление клеток (каудальное клеточное образование). Мелкие вакуоли в каудальном клеточном образовании соединяются, образуя просвет, выстланный эпендимой, который затем соединяется с центральным каналом расположенного проксимальнее спинного мозга («канализация»). Каудальное клеточное образование затем уменьшается в размерах («регрессирующая дифференцировка»), остаются только мозговой конус, терминальная нить (глиально-фиброзный остаток) и терминальный желудочек (резидуальный каудальный центральный канал или так называемый пятый желудочек)[1,2] **(рис. 43-1)**. У некоторых пациентов каудальное образование регрессирует не полностью, что приводит к образованию дополнительного центрального канала в дистальной части спинного мозга.[3]

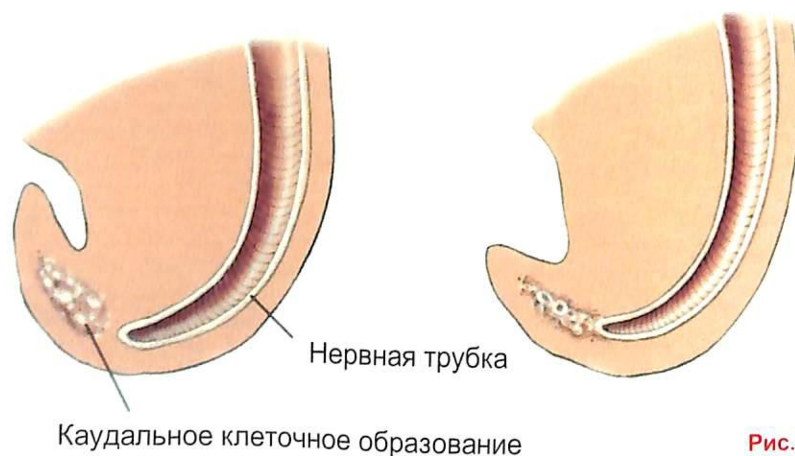


Рис. 43-1. Схема развития каудальной части спинного мозга (канализация с ретроградной дифференцировкой).

Диагностическая оценка

Клинические особенности

Дизрафии спинного мозга — спектр врожденных нарушений, вызванных неполным или аномальным закрытием нервной трубки. В результате слияние элементов позвоночного столба по средней линии отсутствует или является неполным. Эти нарушения варьируют от таких незначительных, бессимптомных поражений, как, например, скрытая spina bifida (неполное слияние тел позвонков по задней линии, обычно на уровне L5 или S1) до таких выраженных дефектов, как, например, менингомиелоцеле (открытый дефект нервной трубки).

Не установлено связи дизрафии позвоночного столба с мужским или женским полом. Более высокая частота характерна для жителей Британских островов и их потомков. В качестве потенциальной причины, связанной с питанием, рассматривается дефицит фолиевой кислоты. Характерно сочетание с фиксирующими поражениями спинного мозга аноректальных или урогенитальных мальформаций, например, неперфорированного ануса.[4,5]

Дизрафии позвоночного столба подразделяются на две категории на основании физикальных признаков. Открытое расщепление позвоночника (spina bifida aperta) определяется как задняя протрузия нервной ткани спинного мозга через костный дефект позвонков при отсутствии покрывающей нервную ткань кожи. Диагноз spina bifida aperta очевиден при клиническом обследовании, поэтому дальнейшая диагностическая визуализация не требуется. Однако ультразвуковое исследование таких детей проводится для выявления сопутствующих осложнений, таких как гидроцефалия, мальформация Киари или сирингомиелия **(рис. 43-2)**.

Ко второй категории дизрафии позвоночного столба относятся варианты скрытой дизрафии. У детей со скрытой дизрафией позвоночного столба дефект покрыт кожей и может не быть очевидным при физикальном исследовании. Клинически скрытые поражения включают фиксированный спинной мозг с жировым перерождением терминальной нити (спинальной липомой), диастематомиелию (расщепление или частичное удвоение спинного мозга, часто с костными или фиброзными фиксирующими структурами) и кистозную spina bifida (покрытые кожей образования, такие как менингоцеле, липомиеломенингоцеле или миелоцистоцеле).[6] Эти состояния описываются более детально ниже.

Скрытая дизрафия позвоночного столба имеет важное диагностическое значение, потому что при отсутствии лечения скрытые дизрафические поражения могут фиксировать мозговой конус к крестцу и/или мягким тканям, вызывая прогрессирующее механическое растяжение спинного мозга при росте и удлинении позвоночного столба. Растяжение фиксированного спинного мозга и ухудшение его микроциркуляции приводят к ишемии спинного мозга и неврологическим нарушениям.[3,7]

Дети с нарушениями функции нижних конечностей могут впервые привлечь к себе внимание при амбулаторном обращении. Ишемическое повреждение каудального отдела спинного мозга приводит к возникновению группы клинических симптомов, объединяемых в синдром фиксированного спинного мозга. Он включает недержание кала, боли в спине и нарушения функции нижних конечностей, такие как слабость, хромота, атрофия нижних конечностей, спастичность и сенсорные нарушения. Дети с наличием болевого синдрома могут избегать определенных действий, таких как бег, прыжки, сгибание шеи или позвоночника, чтобы уменьшить напряжение фиксированного спинного мозга. В связи с развитием нейрогенного мочевого пузыря часто отмечаются нарушения мочеиспускания в виде недержания или задержки мочи, а также частые инфекционные поражения мочевыводящей системы. Часто встречаются ортопедические деформации, такие как сколиоз и деформации стопы (подтянутая стопа и подтянуто-варусная стопа). Нередко у больных с синдромом фиксированного спинного мозга устанавливается неправильный диагноз и они обращаются за лечением к ортопеду или урологу по поводу нарушений со стороны скелета или мочевыделительной системы, прежде чем удается установить, что причиной возникновения этих симптомов является дизрафия позвоночного столба.[3,8–11] Хотя и редко, иногда у таких пациентов клиническая симптоматика развивается только в подростковом возрасте.[10,13]

Ключевыми симптомами, позволяющими заподозрить дизрафию позвоночного столба при клиническом



Рис. 43-2. Мальформация Киари. При краниальном УЗИ ребенка с миеломенингоцеле обнаруживаются низко расположенные миндалины мозжечка (стрелка), характерные для мальформации Арнольда–Киари II, и гидроцефалия.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

исследовании, являются двусторонние и часто асимметричные симптомы и признаки, указывающие на вовлечение нескольких сегментов пояснично-крестцовой иннервации. Симптомы прогрессируют с ростом ребенка и могут особенно усиливаться в период скачка роста.

Дефекты закрытия нервной трубки часто сочетаются с формированием аномальных покрывающих эктодермальных тканей. До 50 % детей со скрытыми формами дизрафии позвоночного столба имеют стигмы на коже спины.[14–15] Стигмы обнаруживаются по средней линии на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника и включают такие поражения, как гемангиомы, волосяные пигментные пятна, подкожные образования, кожные выросты или хвосты. Эти кожные стигмы легко идентифицируются при рождении и могут служить маркерами скрытой дизрафии позвоночника. Однако важно помнить, что пояснично-крестцовые кожные стигмы выявляются у 5 % нормальных новорожденных. В нормальной популяции наиболее частой формой является низко расположенное углубление в области крестца.[17]

Пояснично-крестцовые кожные стигмы могут быть разделены на две группы: стигмы высокого риска, требующие проведения скринингового обследования, и стигмы низкого риска, при которых дополнительное обследование, вероятно, не требуется.[16] Простое, расположенное низко по средней линии углубление — наиболее часто встречающаяся стигма, ее наличие сопряжено с низким риском дизрафии позвоночного столба. Напротив, атипичные углубления часто сочетаются с дизрафией позвоночника. Они включают углубления большого размера (> 5 мм в диаметре), с высоким (> 2,5 см от ануса) или эксцентричным (по отношению к средней линии) расположением. Поражения, возвышающиеся над уровнем кожи, такие как объемные образования, кожные выросты или хвосты, волосяные пигментные пятна и гемангиомы также характеризуются высоким риском дизрафии позвоночника. Наличие нескольких стигм также свидетельствует о высоком риске. Две трети новорожденных с множественными поражениями кожи нижних отделов спины имеют скрытые формы дизрафии позвоночного столба (рис. 43.3A-D).

Лучевые методы кроме УЗИ

Обзорная рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника в двух проекциях может выявить признаки дизрафии позвоночного столба. Может обнаруживаться отсутствие слияния задних элементов позвонка, а также аномальная сегментация позвонков (в виде бабочки, отдельные блоки, полупозвонки). При рентгенологическом иследовании также могут быть выявлены костные шпоры.[8,11] Однако обзорная рентгенография не является надежным методом скрининга, так как при некоторых видах патологии позвоночника рентгенологическая картина может не изменяться и, напротив, рентгенологические признаки патологии позвоночника, например, скрытой spina bifida, могут обнаруживаться у пациентов с нормальным состоянием спинного мозга. У пациентов с подозрением на наличие патологии спинного мозга методом подтверждения диагноза служит МРТ, однако она также не подходит на роль скринингового метода, так как требует длительного времени для проведения. Идеальным скрининговым методом для выявления скрытых форм дизрафии позвоночника у новорожденных является ультразвуковое исследование вследствие его доступности, легкости проведения, точности и неинвазивности. УЗИ выполняется при возникновении подозрений после клинического исследования. Быстрое выполнение ультразвукового исследования позволяет обойтись без седации новорожденного.[16–19]

Ультразвуковое исследование

Методика УЗИ

Для получения изображения спинного мозга новорожденного необходимо использовать высокочастотный датчик, например, линейный датчик с частотой 12,5 МГц, который обеспечивает четкое изображение в области близкого поля с высоким разрешением. Исследование проводится в положении лежа на животе (рис. 43-4). Скользящие движения датчика вдоль нижней части позвоночного столба при проведении исследования часто вызывают движения ягодиц или нижних конечностей новорожденного. Эти движения могут быть уменьшены при использовании смягчающей прокладки, которая минимизирует ощущение новорожденным смещений датчика.

Ультразвуковое исследование идеально проводить до достижения 3-месячного возраста. Несмотря на то, что задние элементы позвоночного столба ребенка не сливаются полностью примерно до окончания первого года жизни, пояснично-крестцовый отдел позвоночника закрывается полностью первым, как правило, после 3 месяцев жизни.

Ранняя оссификация поясничного отдела позвоночника может препятствовать ультразвуковой визуализации спинномозгового пространства и его содержимого. Из-за быстрого исчезновения пояснично-крестцового «окна» для проведения эффективного ультразвукового скрининга новорожденного необходимо направлять на УЗИ немедленно.[6]

Ультразвуковые признаки

Нормальная анатомия спинного мозга

Ультразвуковое исследование проводят в сагиттальной и поперечной плоскостях. В положении ребенка на животе мозговой конус расположен вдоль вентральной части оболочек спинного мозга, с анэхогенной спинномозговой жидкостью, определяемой дорзальнее (рис. 43-5).

В норме корешки пояснично-крестцовых нервов свободно подвижны (так называемые танцующие нервные корешки). В норме как на поперечных, так и на сагиттальных срезах может определяться эхогенная линия, именуемая центральным эхо-комплексом (рис. 43-5A, B). Центральный эхо-комплекс не является центральным спинномозговым каналом (как полагали ранее), а располагается между вентральной комиссурой белого вещества и центральным концом передней медиальной щели.[20]

Важно точно оценить уровень расположения мозгового конуса. В норме каудальная часть спинного мозга у новорожденного расположена выше уровня L3. К 3-му месяцу жизни мозговой конус «поднимается» до «взрослого» уровня— L1—2.[21] Существует

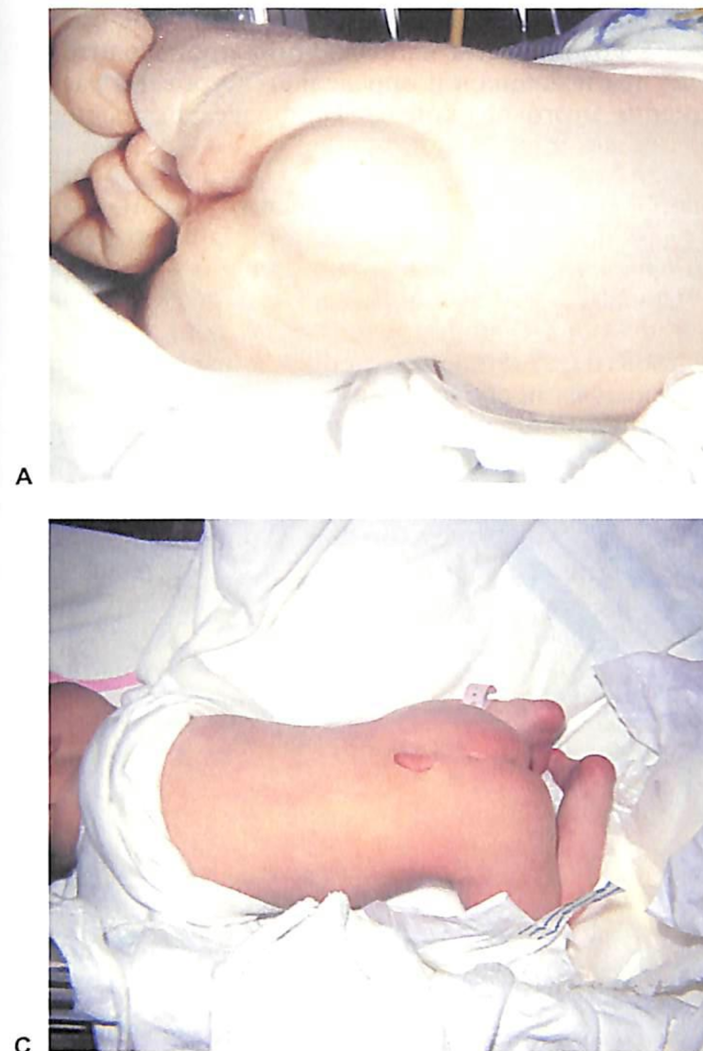






Рис. 43-3. Фотографии различных вызывающих подозрение пояснично-крестцовых кожных стигм. (A) Объемное образование. (B) Крупное углубление / расщелина. (C) Множественные стигмы (кожный вырост / хвост и углубление). (D) Множественные стигмы (гемангиома и пигментное волосяное пятно).

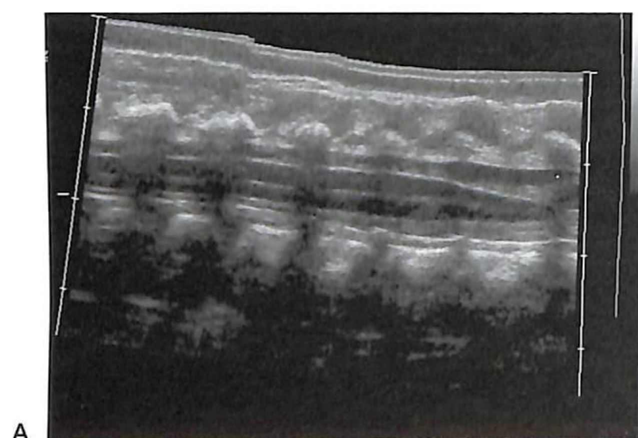


Рис. 43-4. Положение ребенка при проведении ультразвукового исследования. Сканирование выполняется в положении ребенка на животе. Прокладка между кожей и датчиком позволяет минимизировать двигательную активность новорожденного.

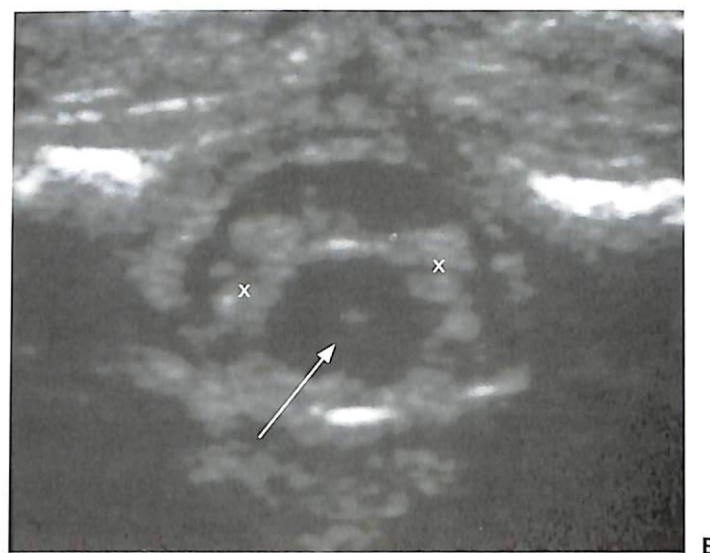
Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

несколько методов определения уровня мозгового конуса. Самый простой — определить расположение последнего ребра (T12). В сагиттальной плоскости датчик перемещается сбоку от позвоночника до наиболее каудального затенения от последнего ребра, расположенного над почкой **(рис. 43-6А)**. Затем датчик перемещается обратно к средней линии строго в горизонтальной плоскости. Ближайшее эхогенное тело позвонка предположительно представляет собой T12. Оценка уровня расположения мозгового конуса проводится путем сравнения расположения окончания мозгового конуса и тела T12 позвонка **(рис. 43-6В)**. Эта методика основывается на том, что пациент имеет 12 ребер, что не всегда соответствует действительности.

Другой метод подсчета — начать с крестца и считать позвонки в краниальном направлении. Исследование также проводится в сагиттальной плоскости, крестец определяется по средней линии. Датчик смещается в краниальном направлении, производится подсчет тел позвонков и определяется уровень расположения мозгового конуса. Наиболее дистальное оссифицированное тело позвонка обычно считается S5 позвонком. Сразу каудальнее S5 позвонка обнаруживаются два гипоэхогенных хрящевых копчиковых центра оссификации. В качестве альтернативы для идентификации L5 позвонка может использоваться характерный изгиб пояснично-крестцового соединения, а для определения уровня S2 позвонка может использоваться окончание мешка, образованного спинномозговыми оболочками **(рис. 43-6В)**. Последняя методика иногда технически затруднена, так как новорожденный при перемещении датчика часто со-

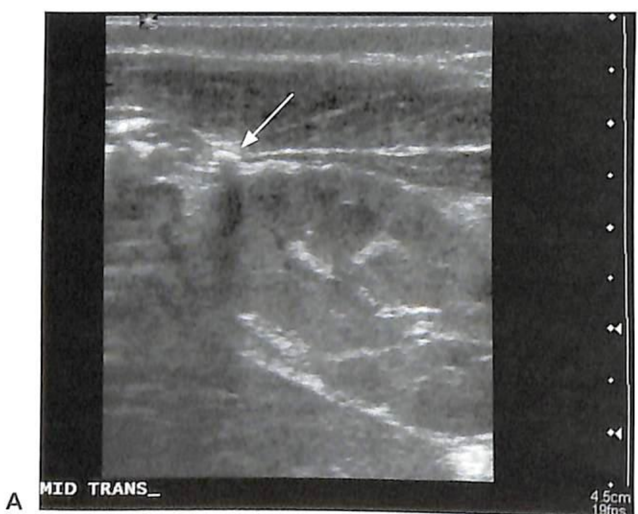


A



B

Рис. 43-5. Ультразвуковое изображение позвоночника новорожденного в норме. При сканировании в **(A)** сагиттальной и **(B)** поперечной плоскостях видны нормальный мозговой конус выше уровня L3 позвонка, свободно подвижные корешки спинномозговых нервов (X) и центральный эхо-комплекс (стрелка).

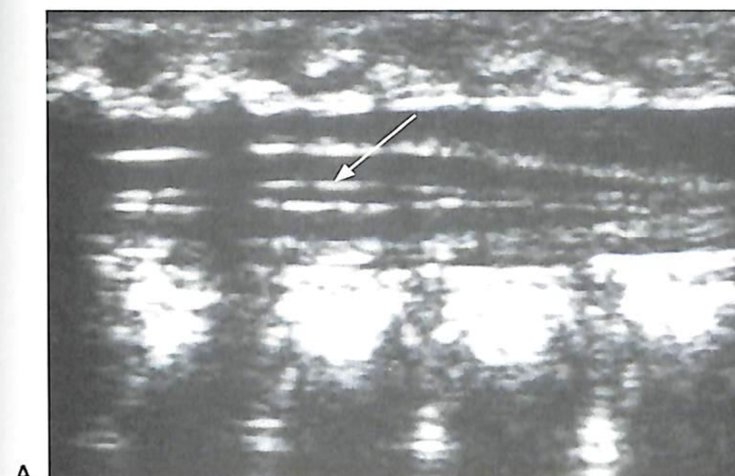


A

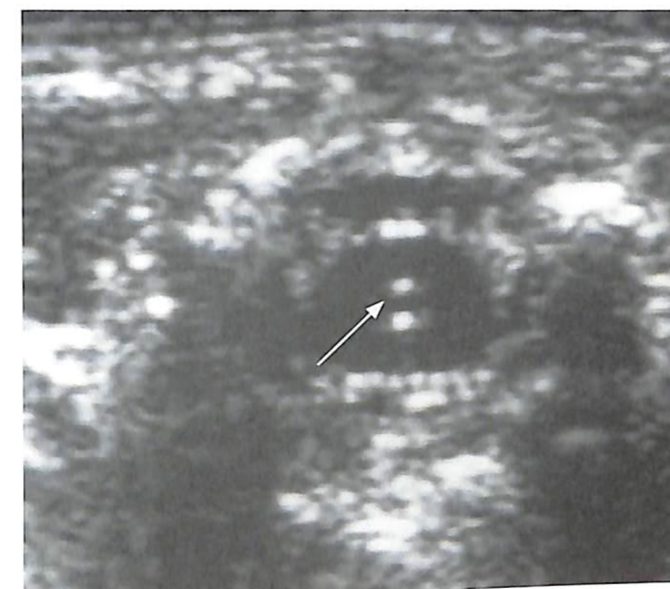


B

Рис. 43-6. Оценка уровня расположения мозгового конуса. **(A)** При УЗИ в сагиттальной плоскости видно затенение от 12-го ребра (стрелка). Затенение проецируется на верхний полюс прилежащей почки. **(B)** На изображении в сагиттальной плоскости всего пояснично–крестцового отдела позвоночника с маркировкой тел позвонков обнаруживаются мозговой конус (X) над L3 позвонком и расположенная дорзальнее терминальная нить (стрелка).



A



B



C

Рис. 43-7. Терминальный желудочек. При сканировании мозгового конуса в **(A)** сагиттальной и **(B)** поперечной плоскостях обнаруживается центральный эхо-комплекс, разделенный жидкостью. Такой анатомический вариант именуется терминальным желудочком (стрелка). **(C)** Терминальный желудочек (стрелка) также обнаруживается при МРТ.

вершает движения нижней частью спины, что может весьма затруднить сохранение положения датчика в сагиттальной плоскости строго по средней линии при сканировании в режиме реального времени.

В крайнем случае можно отметить уровень мозгового конуса с помощью рентгеноконтрастного предмета, например, скрепки для бумаги или металлического маркера, прикрепленного к спине, и выполнить рентгеновский снимок поясничного отдела позвоночника для подсчета тел позвонков и определения уровня мозгового конуса.

Иногда при обычном ультразвуковом исследовании виден терминальный желудочек мозгового конуса (так называемый «пятый желудочек»). Терминальный желудочек как на сагиттальных, так и на поперечных изображениях выглядит как два центральных эхо-комплекса, разделенных жидкостью. Визуализация терминального желудочка должна расцениваться как нормальный анатомический вариант, не требующий контрольной визуализации **(рис. 43-7А, В)**. Иногда терминальный желудочек в месте отхождения терминальной нити может претерпевать кистозное расширение (киста терминального желудочка). Хотя это не частая находка, данный анатомический вариант не следует интерпретировать как патологию[23] **(рис. 43-8)**.

Визуализация и измерение диаметра терминальной нити также является важной частью ультразвукового исследования. В норме терминальная нить может быть видна как в сагиттальной, так и в поперечной плоскости и имеет толщину менее 2 мм **(рис. 43-9)**. Иногда бывает трудно отличить

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

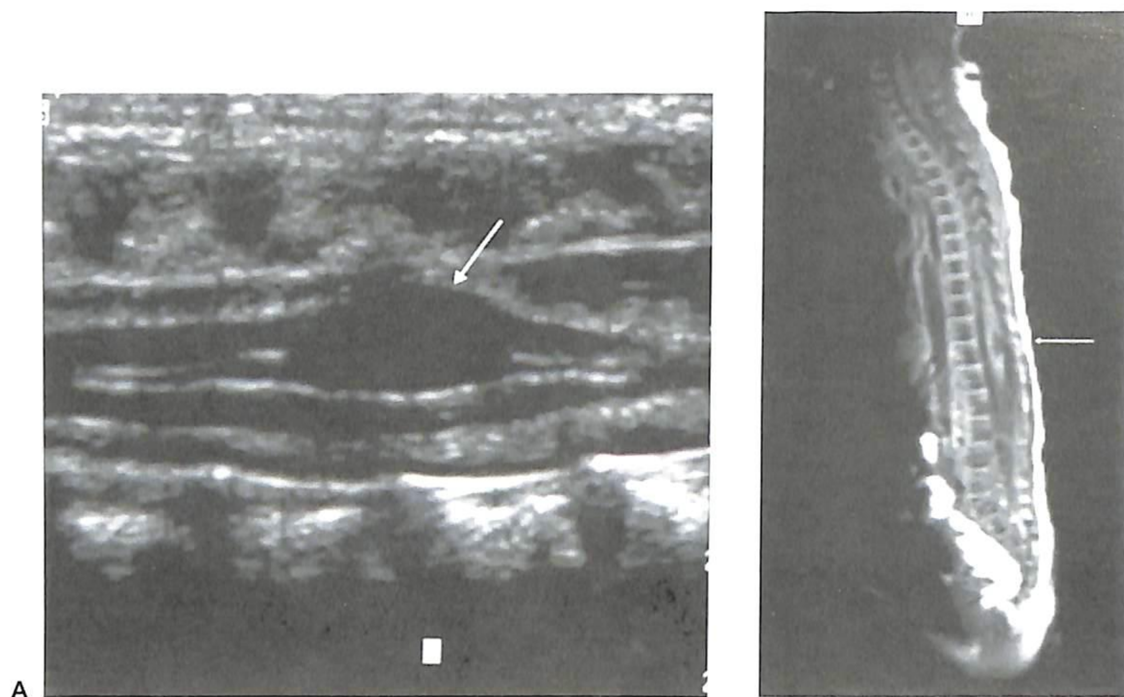


Рис. 43-8. Киста терминального желудочка. При **(A)** УЗИ и **(B)** МРТ в сагиттальной плоскости обнаруживается киста терминального желудочка (стрелки).

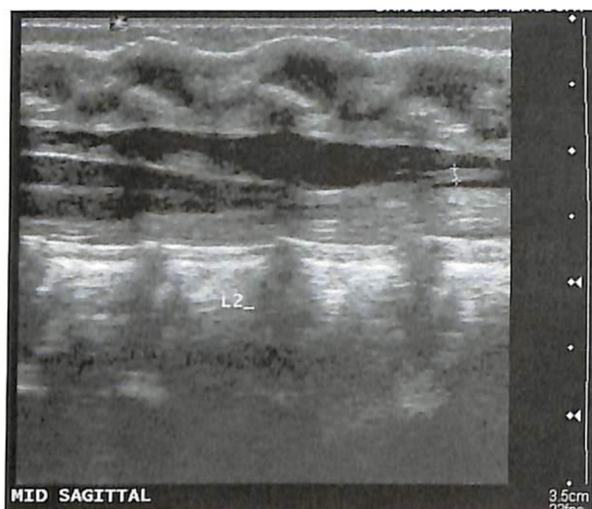


Рис. 43-9. Нормальная терминальная нить спинного мозга. На изображении каудальной части спинного мозга в сагиттальной плоскости видна нормальная терминальная нить (< 2 мм).

терминальную нить от расположенных рядом перемещающихся корешков нервов, так как они имеют сходную эхогенность. Неподвижная терминальная нить расположена вдоль дорзальной части спинномозговых оболочек; напротив, подвижные нервные корешки расположены более вентрально. Необходимо также обратить внимание на эхогенность терминальной нити. Повышение эхогенности и утолщение терминальной нити может указывать на жировое перерождение, приводящее к фиксации спинного мозга **(рис. 43-10А, В)**.

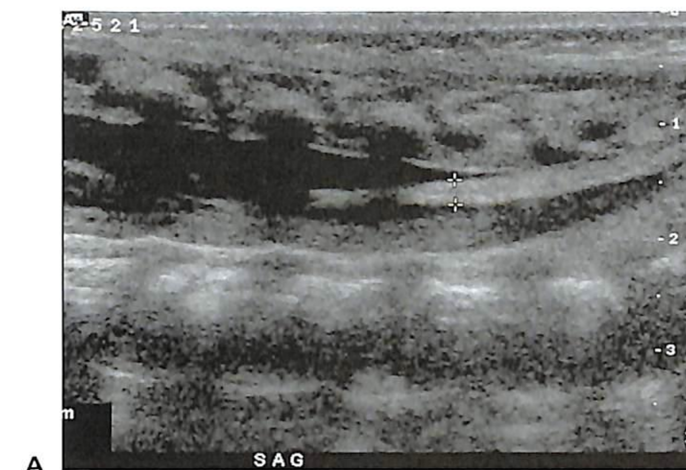
Фиксация спинного мозга

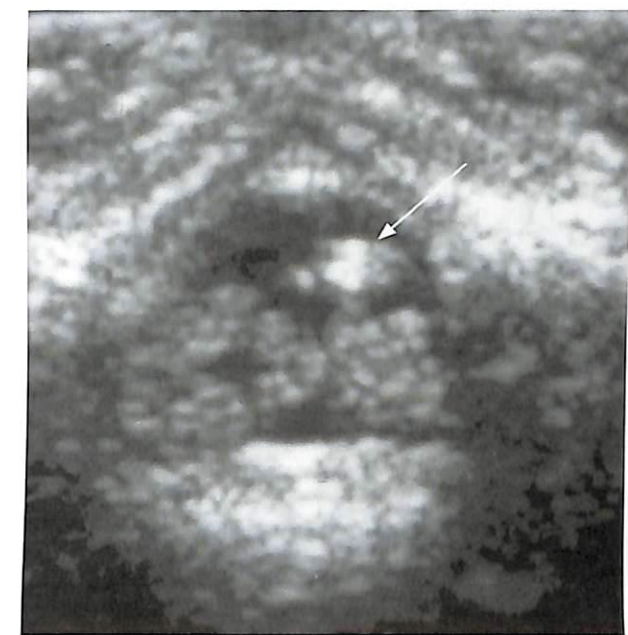
Диагностическими критериями патологической фиксации спинного мозга являются каудальное смещение мозгового конуса ниже L3 позвонка и дорзальное, а не вентральное, расположение мозгового конуса в спинномозговом канале. Патологическое подтягивание дистальной части спинного мозга утолщенной терминальной нитью или интратекальной липомой может вызвать появление цилиндрической, истонченной, вытянутой дистальной части спинного мозга на изображениях в сагиттальной плоскости, в противоположность округлой луковицеобразной конфигурации нормального, не фиксированного мозгового конуса. Во многих случаях определяется граничащее с фиксированным спинным мозгом эхогенное образование (липома или липомиеломенингоцеле). Это липоматозное образование является продолжением подкожных тканей, распространяющихся в спинномозговой канал **(рис. 43-11А-Е)**. Отсутствие подвижности нервных корешков — еще один компонент синдрома фиксированного спинного мозга.[9]

Дорзальный кожный свищевой ход

Дорзальный кожный свищевой ход представляет собой неполное разделение кожной и невральной эктодермы и может быть частью скрытой дизрафии позвоночника. У детей с этой патологией часто определяются постоянные выделения из кожного окончания свища или наличие в анамнезе рецидивирующего менингита (особенно вызванного золотистым стафилококком). Примерно 60 % ходов заканчиваются дермоидной или эпидермоидной кистой или в липоме. Ультразвуковое исследование часто может продемонстрировать более поверхностную часть свищевого хода, которая проходит от поверхности кожи в подкожные ткани, при УЗИ редко удается проследить свищевой ход до спинномозгового канала.

МРТ превосходит УЗИ по возможности визуализации соединения кожного свищевого хода со спинномозговым каналом **(рис. 43-12А, В)**.





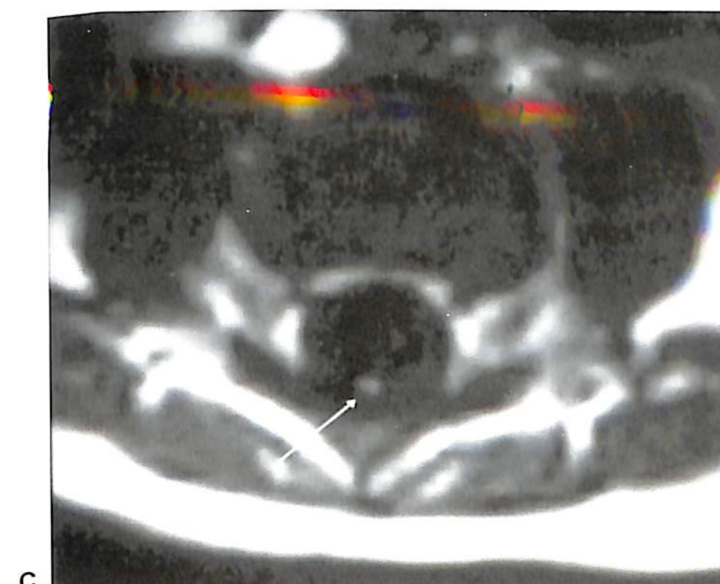


Рис. 43-10. Жировое перерождение терминальной нити. Ультразвуковое исследование каудальной части спинного мозга в **(A)** сагиттальной и **(B)** поперечной плоскостях выявляет утолщенную и эхогенную терминальную нить. **(C)** При МРТ в поперечной плоскости отмечается высокая интенсивность сигнала от терминальной нити. Увеличение эхогенности и высокая интенсивность сигнала отражают наличие жира.

Покрытые кожей кистозные образования

Простое менингоцеле представляет собой протрузию мозговых оболочек через костный дефект в задней части позвонков. Спинной мозг часто имеет нормальное расположение. Менингоцеле выглядит как подкожное, заполненное жидкостью образование, соединяющееся со спинномозговым каналом через открытую пластинку дужки позвонка. При простом менингоцеле элементы нервной ткани в заполненном жидкостью грыжевом мешке обычно не определяются. Однако иногда при менингоцеле в грыжевом

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

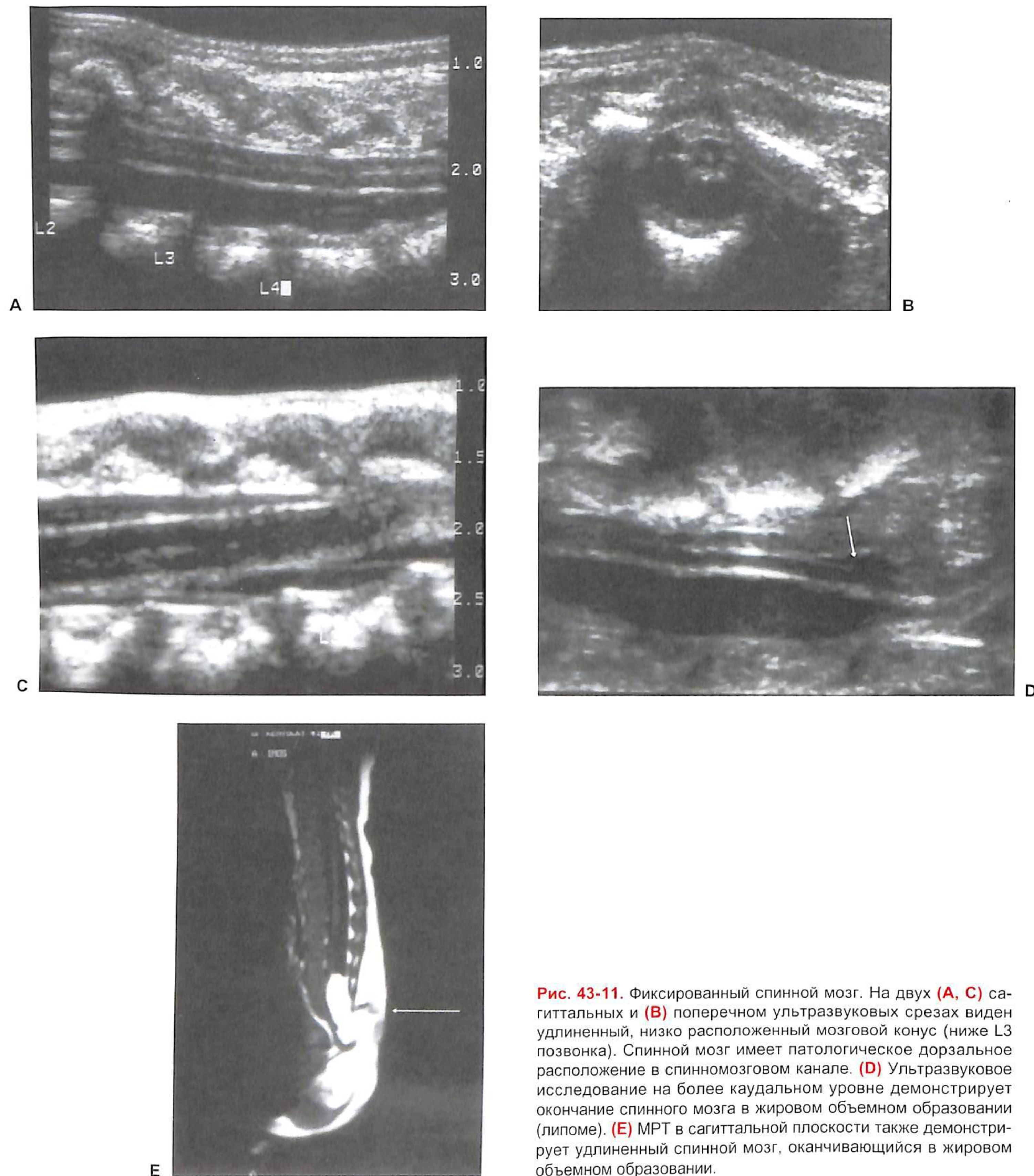


Рис. 43-11. Фиксированный спинной мозг. На двух (A, C) сагиттальных и (B) поперечном ультразвуковых срезах виден удлиненный, низко расположенный мозговой конус (ниже L3 позвонка). Спинной мозг имеет патологическое дорзальное расположение в спинномозговом канале. (D) Ультразвуковое исследование на более каудальном уровне демонстрирует окончание спинного мозга в жировом объемном образовании (липоме). (E) МРТ в сагиттальной плоскости также демонстрирует удлиненный спинной мозг, оканчивающийся в жировом объемном образовании.

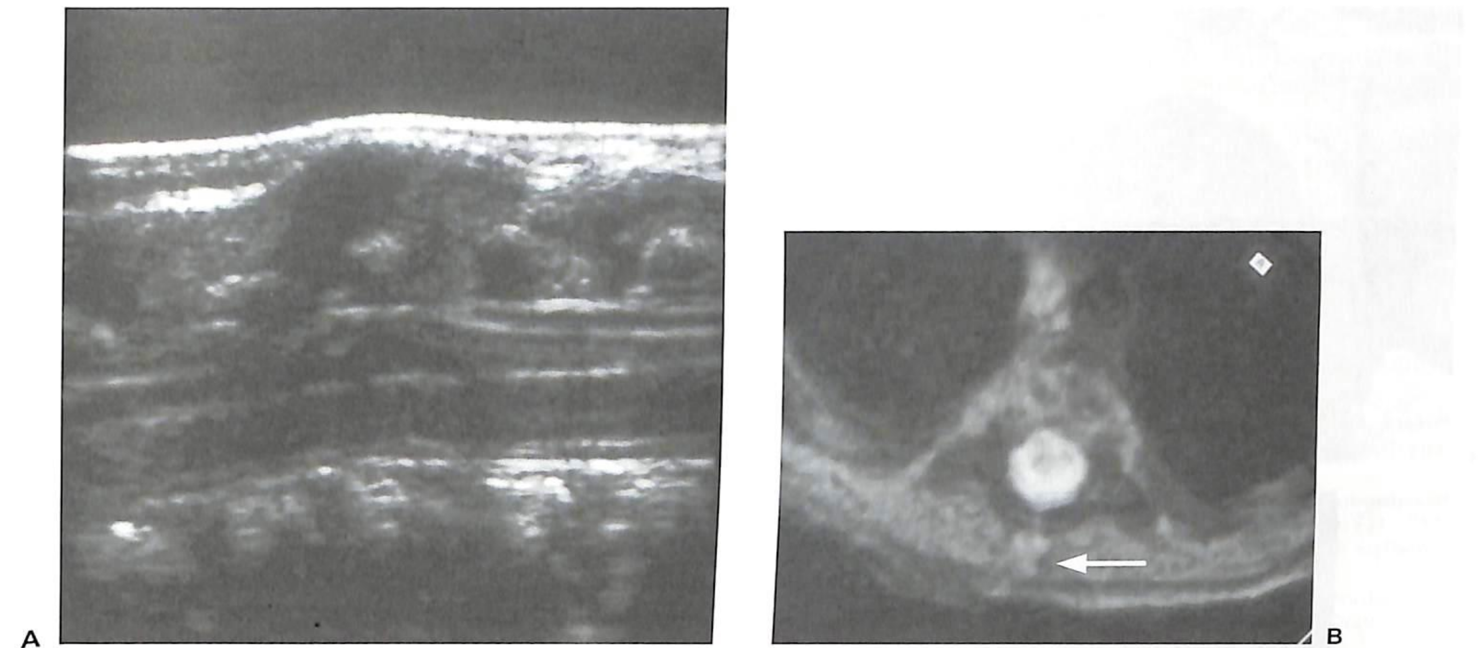


Рис. 43-12. Дорзальный свищевой ход. (A) На сагиттальном срезе видно гипоэхогенное образование, расположенное дорзальнее спинного мозга (стрелка). Небольшой свищевой ход проходит от кожи внутрь подкожного образования. (B) МРТ в аксиальной плоскости подтверждает наличие дорзального кожного свищевого хода (стрелка).

мешке могут располагаться нервные корешки. Их необходимо идентифицировать до проведения хирургического вмешательства (рис. 43-13A-C).

Миелоцистоцеле определяется как грыжевое выпячивание гидромиелического спинного мозга и паутинной оболочки через дефект заднего отдела позвоночного столба в просвет менингоцеле. Спинной мозг фиксирован и прикреплен к дорзальной поверхности менингоцеле, окружающее субарахноидальное пространство расширено спинномозговой жидкостью. Миелоцистоцеле может возникать в любом месте позвоночного столба, но чаще всего встречается в пояснично-крестцовой области (терминальное миелоцистоцеле). Часто встречаются сопутствующие липомы. В дополнение к низко расположенному спинному мозгу ультразвуковое исследование демонстрирует кистозное образование, исходящее из задней части спинного мозга.[25]

«Неустоявшееся» менингоцеле (meningocele manqué) — редкая форма дизрафии позвоночного столба, при которой спинной мозг фиксирован аберрантными нервными корешками и фиброзной тканью. Слово «manqué» — французское и обозначает «то, что могло бы быть, но чего нет». Менингоцеле manqué,по-видимому, возникает вследствие атрезии грыжевого мешка менингоцеле. Эмбриональные клетки внутри атрофированного менингоцеле формируют диспластическую нервную и фиброзную ткань, которая может фиксировать спинной мозг. Поскольку произошла атрофия исходного менингоцеле, при УЗИ внутри грыжевого мешка обнаруживается небольшое количество спинномозговой жидкости или она не определяется вообще. Характерный ультразвуковой признак — грыжевой мешок с эхогенным содержимым, представляющим собой диспластическую фиброзную ткань. Грыжевой мешок распространяется в дорзальном направлении от спинного мозга до подкожной клетчатки[36] (рис. 43-14A, B).

Диастематомиелия

При диастематомиелии спинной мозг делится на две половинки, часто разделенные по средней линии тела костным, хрящевым или фиброзным выступом из задней части тела позвонка. Выступ, разделяющий половинки спинного мозга, при ультразвуковом исследовании выглядит как эхогенная структура. Каждая половина спинного мозга содержит центральный канал, обе половины обычно воссоединяются каудальнее выступа. Часто определяется сколиоз, а также аномалии сегментации позвонков. Также часто обнаруживаются кожные стигмы дизэмбриогенеза (например, пигментные волосяные пятна), которые обычно расположены на уровне дефекта спинного мозга. Данная патология встречается гораздо чаще у женщин, чем мужчин.[27]

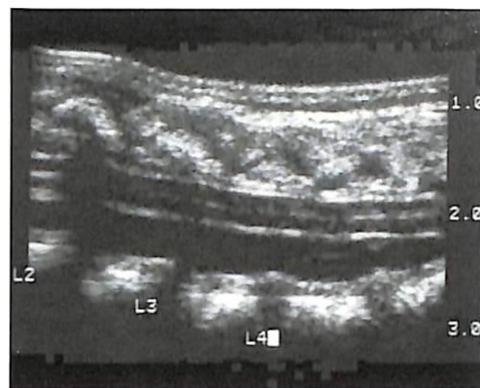
Лечение

Если первоначальное скрининговое ультразвуковое исследование выявляет патологию, рекомендуется

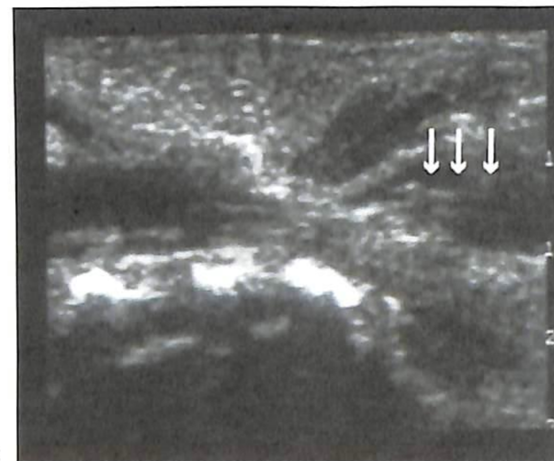
Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/



A

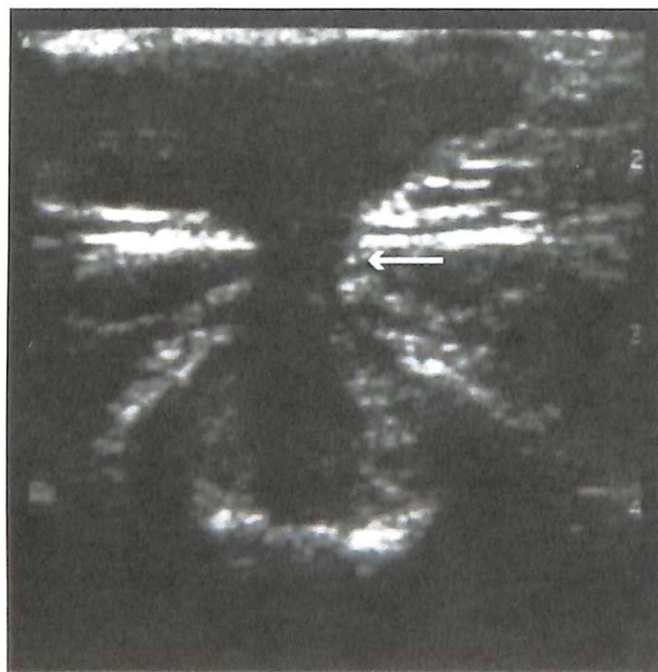


B

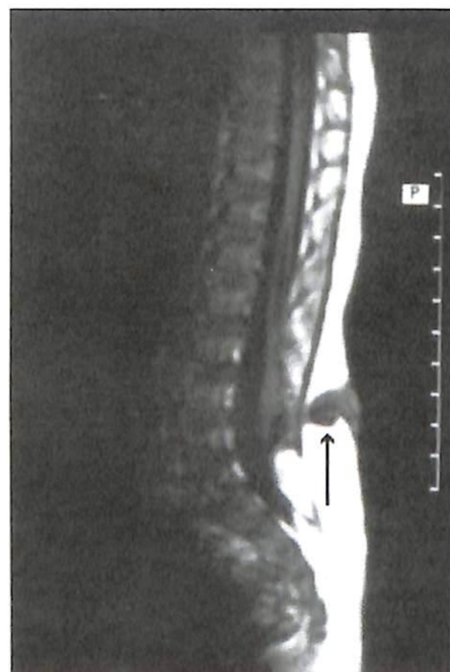


C

Рис. 43-13. Простое менингоцеле. **(A)** Фотография новорожденного с простым менингоцеле. **(B)** При УЗИ обнаруживается заполненная жидкостью полость менингоцеле. **(C)** На сагиттальном ультразвуковом срезе видны элементы нервной ткани / эхогенные нервные корешки (стрелки), проникающие в полость грыжевого мешка.



A



B

Рис. 43-14. Менингоцеле manqué. **(A)** Ультразвуковое исследование в сагиттальной плоскости демонстрирует выпячивающийся грыжевой мешок, содержащий диспластическую эхогенную нервную и фиброзную ткань. Грыжевой мешок (стрелка) располагается между мягкими тканями (дорзально) и твердой спинномозговой оболочкой (вентрально). **(B)** При МРТ в сагиттальной плоскости также обнаруживается характерный небольшой грыжевой мешок, заполненный жидкостью и мягкотканными элементами.

немедленная консультация нейрохирурга. Стандартным подходом является раннее профилактическое хирургическое вмешательство до развития клинических проявлений. Целью лечения является предотвращение будущих неврологических нарушений, стабилизация имеющегося неврологического дефицита, а у меньшей части пациентов возможно обратное развитие клинической симптоматики.[3,10] После ультразвукового исследования для подтверждения фиксации спинного мозга целесообразно проведение МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Показано, что результаты МРТ хорошо коррелируют с находками во время операции.[31,32] Целью операции является хирургическое освобождение спинного мозга в месте патологической фиксации. Рассечение терминальной нити или отделение фиксирующей липомы позволяет спинному мозгу и нервным корешкам свободно перемещаться в пределах полости, образованной спинномозговыми оболочками, и позволяет избежать развития в последующем ишемических повреждений, связанных с растяжением спинного мозга. Сообщается об улучшении после хирургического лечения функции мочевыделительной системы, в то время как лечебный эффект в отношении ортопедических нарушений, особенно с вовлечением нижних конечностей, менее вероятен.[30–34]

Повторная фиксация спинного мозга и нервных корешков конского хвоста рубцовой тканью и/или спайками является потенциальным поздним осложнением, которое необходимо контролировать по мере роста ребенка. К сожалению, после выполнения хирургической операции интерпретация изображения позвоночного столба затруднена. Для оценки подвижности спинного мозга и нервных корешков предпринимались попытки использования как МРТ, так и УЗИ, о повторной фиксации нервной ткани свидетельствует ограничение подвижности.[35–37] Однако полученные результаты оказались неубедительными. Поэтому, несмотря на результаты методов визуализации, наличие клинических симптомов, позволяющих заподозрить повторную фиксацию спинного мозга, особенно если до этого симптомы исчезали, является основанием для повторного хирургического вмешательства с попыткой еще раз освободить от фиксации спинной мозг и корешки нервов конского хвоста.

Благодарности

Я хотел бы поблагодарить Брайана Коли (Brian Coley, MD) за его полезные комментарии, касающиеся рукописи, и Эстила Робинсона (Estil Robinson) за предоставленные им фотографии.

Литература

1. Nievelstein RA, Hartwig NG, Vermeij-Keers C, Valk J. Embryonic development of the mammalian caudal neural tube. Teratology 1993;48:21–31
2. Choi BH, Kim RC, Suzuki M, Choe W. The ventriculus terminalis of the human spinal cord. Hum Pathol 1992;23:916–921
3. McLone DG, Naidich TP. The tethered spinal cord. In: McLaurin RL, Schut L, Venes JL, Epstein F, eds. Surgery of the Developing Nervous System. Philadelphia: Saunders; 1989:71–96
4. Warf BC, Scott RM, Barnes PD, Hendren WH. Tethered spinal cord in patients with anorectal and urogenital malformations. Neurosurgery 1993;19:25–30
5. Davidoff AM, Thompson CV, Grimm JK, Shorter NA, Filston HC, Oakes WJ. Occult spinal dysraphism in patients with anal agenesis. J Pediatr Surg 1991;26:1001–1005
6. Byrd SE. Darling CF, McLone DG. Developmental disorders of the pediatric spine. Radiol Clin North Am 1991;29:711–752
7. Yamada S, Zinke D, Sanders D. Pathophysiology of «tethered cord syndrome.» J Neurosurg 1981;54:494–503
8. Page LK. Occult spinal dysraphism and related disorders. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery. New York: McGraw-Hill; 19985:2053–2058
9. Kriss VM, Kriss TC, Desai NS, Warf BC. Occult spinal dysraphism in the infant: clinical and sonographic review. Clin Pediatr (Phila) 1995;34:650–656
10. Pang D, Wilberger JE. Tethered cord in the adult. J Neurosurg 1982;57:32–47
11. Kaplan JO. Quencer RM. The occult tethered conus syndrome in the adult. Radiology 1980;137:387–391
12. Scatliff JH, Kendall BE, Kingsely DPE, et al. Closed spinal dysraphism: analysis of clinical, radiological and surgical findings in 104 patients. AJR Am J Roentgenol 1989:152:1049–1057
13. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP. The tethered spinal cord: its protean manifestations, diagnosis and surgical correction. Childs Brain 1976;2:145–155
14. Avery GB, Fletch MA, MacDonald GM. Meningocele and related disorders. In: Neonatology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott; 1991:1160–1161
15. Giles LGF. Review of tethered cord syndrome with radiological and anatomical study; a case report. Surg Radiol Anat 1991;13:339–343
16. Kriss VM, Desai NS. Occult spinal dysraphism in neonates: assessment of high risk cutaneous stigmata on sonography. AJR Am J Roentgenol 1998;171:1687–1692
17. Korsvik HE. Keller MS. Sonography of occult dysraphism in neonates and infants with MR correlation. Radiographics 1992;12:297–306
18. Naidich TP, Fernback SK, McLOne DG, Skolnick A. Sonography of the caudal spine and back: congenital anomalies in children. AJR Am J Roentgenol 1984;142:1229–1242
19. Zieger M, Dorr U. Pediatric spinal sonography: anatomy and examination technique. Pediatr Radiol 1988;18:9–13
20. Nelson MD, Sedler JA, Gilles FH. Spinal cord central echo complex: histoanatomic correlation. Radiology 1989;170:479–481
21. Wolf S, Schneble F, Troger J. The conus medullaris: time of ascendance to normal level. Pediatr Radiol 1992;22:590–592
22. Kriss VM, Kriss TC, Babcock DS. The ventriculus terminalus of the spinal cord in the neonate: a normal variant on sonography. AJR Am J Roentgenol 1995;165:1491–1493

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

23. Kriss VM, Kriss TC, Coleman RC. Sonographic appearance of the ventriculus terminalus cyst in the neonatal spinal cord. J Ultrasound Med 1999;18:207–209
24. Barkovich AJ, Edwards MSB, Cogen PH. MR evaluation of spinal dermal sinus tracts in children. AJNR AmJ Neuroradiol 1991;12:123–129
25. McLone DG, Naidich TP. Terminal myelocystocele. Neurosurgery 1985:16:36
26. Kriss VM, Kriss TC, Warf BC. Dorsal tethering bands of meningocele manque: sonographic findings. AJR AmJ Roentgenol 1996;167:1293–1294
27. Naidich TP, Harwood-Nash DC. Diastematomyelia: hemicords and meningeal sheaths. AJNR Am J Neuroradiol 1983;4:633–636
28. Davis PC, HoffmanJC. Ball TI, et al. Spinal abnormalities in pediatric patients: MR imaging findings compared with clinical and surgical findings. Radiology 1988;166:679–685
29. Moufarrij NA, Palmer JM, Hahn JF, Weinstein MA. Correlation between magnetic resonance imaging and surgical findings in the tethered spinal cord. Neurosurgery 1989;25:341–346
30. Khoury AE, Bruce H, McLorie GA, et al. Occult spinal dysraphism: clinical and urodynamic outcome after division of the filum terminate. J Urol 1990;144:426–444
31. Sathi S, Madesn JR, Bauer S, Scott RM. Effect of surgical repair on the neurological function in infants with lipomeningocele. Pediatr Neurosurg 1993;19:256–259
32. Atala A, Bauer SB, Dyro FM, et al. Bladder functional changes resulting from lipomyelomeningocele repair. J Urol 1992;148:592–594
33. Pierre-Kahn A, Kahn A, Lacombe J, et al. Intraspinal lipomas with spina bifida. J Neurosurg 1986;65:756–761
34. Reigel DH, Tchernoukha K, Bazmi B, Kortyna R, Rotenstein D. Change in spinal curvature following release of tethered cord associated with spina bifida. Pediatr Neurosurg 1994;20:30–42
35. Johnson Dl. Levy LM. Predicting outcome in the tethered cord syndrome: a study of cord motion. Pediatr Neurosurg 1995;22:115–119
36. Lee WW, Ai V, Wong VC, Lui WM, Chan FL, Leong L. Ultrasound measurement of spine movement in children: normal vs. abnormal [abstract]. International Pediatric Radiology, Paris, France 2001;31: S5
37. Kriss VM, Warf BC. Unpublished research 1995–1999

Предметный указатель

DRASTIC, исследование 126
ELISA, иммуноферментный анализ мочи 320
placenta
- accreta 334
- circumvallata 335
- increta 334
- percreta 334
RIA, радиоимунный анализ материнской сыворотки 320
spina bifida 607
TORCH синдром 368
vasa previa 335
Y-образный хрящ 593

А

аберрантное прикрепление плаценты 334
аборт
- спонтанный 325
- угрожающий 323
абортивный аппендицит 156
абсцесс
- паранефральный у детей 561
- печени 52
- поджелудочной железы 84
- почки у детей 559
- ретроперитонеальный 97
- тубоовариальный 156, 237
-- у детей 539
- яичка 175
агенезия
- крестца 439, 441
- мозолистого тела 371
- почки 393, 442
аденомиоз 264
аденоскваматозноклеточная карцинома 75
акардиальный плод 367
акустическая тень желчного камня 6
акушерские кровотечения 328
алайзинг 131
алкоголь, тератогенный эффект 457, 458
альбумин 54
альфа-фетопротеин 413
аменорея 568, 575
амилаза 85
амиодарон 41
амниотическая жидкость физиология 367
амниотических перетяжек синдром 375
амниоцентез, тератогенный эффект 460
анальгетическая нефропатия 111
анапластическая карцинома 75
анатомическая аномалия «язык колокола» 162
анатомия плода ультразвуковая 385
ангиография при остром панкреатите 86
ангиомиолипома 516
- почки 65
аневризма аорты 66
анемия плода 370
аниктеричная дилатация желчных путей 32
аномалия Эбштейна 392, 407, 455
антикоагулянты, тератогенный эффект 454
антиконвульсанты, тератогенный эффект 453
антитиреоидные средства, тератогенный эффект 452
антральные фолликулы 309
анэнцефалия 371, 386, 417, 441
анэуплодия 353
аорта, сидящая верхом 409
аортальный стеноз 407
аортография при почечной недостаточности 110
аппендиколит 533
аппендицит 151, 239
- у детей 532
АПФ ингибиторы, тератогенный эффект 451
артериальная гипертензия 125
артериальное пуповинное кровообращение плода 380
артериальный ствол 440
артериовенозная мальформация 477
артериовенозная фистула
- почки 120
- сосудистый шум 137
артериография полового члена 214
аскаридоз 21
асцит 66, 370
ателектаз легкого 145
атрезия
- 12-перстной кишки 369, 393
- легочной артерии 406
- пищевода 369, 393, 422
- привратника 548
- трахеи 371
атриовентрикулярный канал 404
атрофия
- почки при стенозе почечной артерии 129
- эндометрия 282
ахондрогенез 371
ацетабулярный угол 587
Ашермана синдром 583
Бадда-Хиари синдром 50, 51
«банана» симптом 389, 418
Барлоу проба 585
бедренная кость плода, длина 357
беременность
- внематочная 233, 277
- гетеротопическая 277
- многоплодная 365
- прерывание в первом триместре 272
- эктопическая 320
-- классическая клиническая триада 320
бесплодие 306
- гидросальпинкс 308
- исследование
-- матки 306
-- фаллопиевых труб 308
-- эндометрия 307
-- яичников 309
- кровоток в матке и яичниках 307
- синдром поликистозных яичников 310
- соногистерография 307
- ультразвуковой мониторинг при лечении 311

Б

билирубин 54
бинокулярное расстояние 361
биометрия
- плода 353
- фетальная 437
биопсия
- ворсин хориона, тератогенный эффект 460
- почки при почечной недостаточности 108
- простаты 190
- эндометрия 259
-- амбулаторная 280
биотезиометрия 211
бипариетальный размер 354, 386
боковые желудочки 387
болезнь
- Бурневилля 408
- Кальмана 577
- Крона 239
-- у детей 536
- Пейрони 206
- трофобластическая гестационная 326
- Шенлейна-Геноха 536
боль
- в мошонке 162
- в первом триместре беременности 320
- в пояснице 95
- в правом верхнем квадранте живота, 2
-- рекомендации по обследованию 15
- при растяжении почечной лоханки и мочеточника 96
большая цистерна 388
брахицефалия 355
бронхиальная атрезия 392
брыжеечные кисты 526
брыжейка
- киста 67
- повреждения 143
брюшина париетальная 65
брюшная стенка, вентральные дефекты 420

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

бульбокавернозный рефлекс 211
Бурневилля болезнь 408
БЦЖ-терапия рака мочевого пузыря 190

В

вазэктомия 182
вальпроевая кислота, тератогенный эффект 453
вариабельность ЧСС плода 379
варикоцеле 183
варфарин, тератогенный эффект 455
васкулит у детей 536
васкуляризация миометрия повышенная 477
венозное кровообращение плода 382
венозный инфаркт мозга 496
вентральная грыжа 67
вентральные дефекты брюшной стенки 420
вентрикуломегалия 488, 495
вертлужная впадина 590
верхняя брыжеечная артерия, окклюзия 137
Вильмса опухоль 64, 514
Вильсона болезнь 55
Вильямса синдром 398
вирилизация 579
вирус Varicella-zoster, тератогенный эффект 462
вирус простого герпеса, тератогенный эффект 462
витамин А, тератогенный эффект 455
ВИЧ, тератогенный эффект 465
ВИЧ-инфекционная холангиопатия 19
влагалища обструкция 581
влагалищное кровотечение в первом триместре беременности 320
внематочная беременность 233, 277, 314
внеосевое кровоизлияние 497
внутренний зев шейки матки, открытие 343
внутриматочная
- мембрана 330
- метаболическая ацидемия 379, 381
внутримозжечковое кровоизлияние 496
внутрипеченочные протоки, расширение 30
внутрипочечный кровоток 132
внутричерепное кровоизлияние 486
водопровод мозга, стеноз 387
водянка плода неиммунная 368
вольфовы протоки 570
воронкообразное расширение шейки матки 345
воронкообразный желчный проток 32
воротная вена
- кавернозная трансформация 45
- тромбоз 45, 93
- усиленная пульсация 52
воротниковая складка 428
воротниковое пространство, толщина 360
воспалительное заболевание органов таза 152, 236
врастание плаценты 334
время ускорения 133
врожденные пороки сердца плода 398
вымывания контраста феномен 48
выносящие тракты сердца 392
выходные тракты желудочков плода 408

Г

гадолиновое усиление 128
гадопентетат димеглюмина 128
газ в просвете аппендикса 156
гамартома
- кистозная мезенхимальная 521
- почечная 373
ганглионеврома 520
ганглионейробластома 520
гангрена Фурнье 175
гангренозный
- аппендицит 155
- холецистит 10
гастринома 74
гастрошизис 368, 395, 421
гастроэзофагеальный рефлюкс 547
гемангиома
- кавернозная 521
- печени 373
гемангиоэндотелиома 520
гематокольпос 524, 582
гематокрит крови плода 371
гематома
- печени 145
- пузырно-маточного кармана 477
- ретроплацентарная 329
- семенного канатика 182
- субдуральная 497
- субхорионическая 330
гематометра 476, 581
гематоцеле 180
гематурия 116
- выбор методов визуализации 122, 123
гемобилия 21, 23, 30
гемоглобин гликолизированный 443
гемолитико-уремический синдром 536
гемоперитонеум 143
геморрагическая киста яичника 221
геморрагический инфаркт
- гидатиды яичка 178
- мозга 496
геморрагическое желтое тело 323
гемохроматоз 55
генетическая сонография 432
генитально-мозговые потенциалы 212
гепатит
- острый 43
- хронический 41
гепатобластома у детей 520
гепатоз жировой 42
гепатомегалия 62
гепатоцеллюлярный рак 47, 48
- разрыв 14
герминальный матрикс 486
героин, тератогенный эффект 459
гестационная трофобластическая болезнь 326
гестационный возраст
- костный 358
- оценка 353, 362
гестационный мешок, диаметр 353
гетеротопическая беременность 277
гибель эмбриона 325
гигрома кистозная 373
гидатида яичка 162
- геморрагический инфаркт 178
- ишемический инфаркт 179
- перекрут 178
гидрокольпос 522
гидрометрокольпос 522
гидронефроз 112
- новорожденных 510
- плода 394
гидронефротическая трансформация 64
гидросальпинкс 224
- при бесплодии 308
гидроцеле 175
гидроцефалия 371, 387
- инфантильная 498
- постгеморрагическая 493
гиперальдостеронизм 125
гипергонадотропный гипогонадизм 578
гиперменорея 259
гиперплазия печени очаговая узловая 50
гиперстимуляции яичников синдром 312
гипертензия артериальная 125
гипертермия, тератогенный эффект 461
гиперэхогенный кишечник 430
гипоальбуминемия 43
гипогонадизм гипергонадотропный 576, 578
гипоксемия плода 380
гипоменорея 267
гипоплазия
- левого желудочка 392
- нижней челюсти 389
- пупочной артерии 442
гипоспадия 442
гистеросальпингография 259
- при бесплодии 309
гистероскопия 259
гликолизированный гемоглобин 443
Глисона число 188
гломерулокистоз у новорожденных 513
гломерулонефрит острый 123
глюкокортикоиды, тератогенный эффект 456
глютамилтранспептидаза 53
головка плода
- окружность 357
- ультразвуковое иследование 386
голопрозэнцефалия 371, 387
гонадотропин хорионический 320
гормональная заместительная терапия 282
гранулезоклеточные опухоли яичников 227
- у детей 524
грыжа
- мозговая 386
- пахово-мошоночная 181, 184

Д

Дауна синдром 427
двенадцатиперстной кишки
- атрезия 548
- травма 551
двойное отхождение магистральных сосудов 409
двурогая матка 571
двусторонний стеноз почечных артерий 135
«двух пузырей» симптом 369
двухдольчатая плацента 336
Денди-Уокера комплекс 387
дермоидная киста 225

- яичников 227
дефект межжелудочковой перегородки 392, 440
- плода 403
дефекты нервной трубки 389
децидуальная киста 277
децидуальное кольцо 321
Дженти формула 357
диагностический перитонеальный лаваж 142, 144
диаметр
- внутрипеченочных желчных протоков 31
- гестационного мешка 353
- желчных протоков 32
диастематомиелия 615
диафрагма, разрыв, ультразвуковые признаки 145
диафрагмальная грыжа 371
дивертикулит 239
дизрафии
- спинного мозга у новорожденных 607
- позвоночника 417
дилатация и кюретаж 259, 280
дисплазия
- камптомиелическая 371
- почек мультикистозная 512
- спондилоэпифизарная 371
- тазобедренного сустава 585
дистоция плечиков 443
дисфункциональные маточные кровотечения 267
дихориональная беременность 366
диэтилентриаминопентауксусная кислота 128
диэтилстильбестрол, тератогенный эффект 456
длина
- бедренной кости плода 357
- ключицы плода 360
- плечевой кости плода 358
- шейки матки 343
добавочная доля плаценты 332, 336
добавочные почечные артерии 129, 132
дозированная компрессия 153
долихоцефалия 355
доминирующий фолликул 309
допплеровское исследование внутрипочечное 98
дорзальный кожный свищевой ход 612
дорзальный нерв, скорость передачи 212
дуоденальная атрезия
- у плода 422, 423
- у новорожденных 548
дупликационная киста 525
- двенадцатиперстной кишки 550

Ж

железо 55
желтое тело 322
- геморрагическое 232, 323
- киста 221
желточный мешок 314
- размеры 326
желтуха 17
- алгоритм обследования 33
желудочек терминальный 611
желчнокаменная болезнь 2
- предрасполагающие факторы 2
желчные камни 5
желчные протоки, кисты у детей 522
желчный пузырь
- некроз стенки 12, 13
- сократившийся 8
живот плода 392
- окружность 360
жидкость в брюшной полости 143
жировая инфильтрация печени 41
жировой депозит печени 42
забор яйцеклетки 312
задержка
- внутриутробного роста плода 379
- плаценты 475
- полового развития 576
- частей последа 472

З

задние уретральные клапаны 394
задняя черепная ямка 388
- кровоизлияние 505
занос пузырный 375, 376
затылочно-лобный размер 357
звездного неба картина 43
зоны обеднения печеночной паренхимы 42
Игла-Барретта синдром 512
избыток ПСА 187
иминодвухуксусная кислота 25
иммуноферментный анализ мочи, ELISA 320
имплантация эмбриона 313
инвагинация 67, 551
- у детей 530
инволюция места имплантации плаценты 476
ингибин-А 427
ингибиторы АПФ, тератогенный эффект 451
ингибиторы ароматазы 291
индекс
- пульсации 133
- сопротивления 133
-- при гидронефрозе 112
-- при обструкции почки 99
-- при почечной недостаточности 111
- цефалический 355

И

инсулинома 74
интерлейкины при преждевременных родах 345
интерсексуальное развитие 579
интерстициальная эктопическая беременность 322
интракавернозная инъекция 213
интратестикулярные сосуды 167, 168
инфантильная гидроцефалия 498
инфантильная матка 576
инфаркт
- мозга венозный 496
- почки 103
- яичка 162
инфекции мочевых путей у детей 554
инфекционное поражение яичка 163
инфравезикальная обструкция 113
искажение спектра 131
исследование DRASTIC 126
ишемический инфаркт гидатиды яичка 179
ишемия мозга 499
- у новорожденных 486

К

кавернозография 215
кавернозометрия 214
каликоэктазия 98
Кальмана болезнь 577
кальцификаты поджелудочной железы 77
камень
- аппендикса 155
- мочеточника 121, 239
камптомиелическая дисплазия 371
канал цервикальный 343
кандидоз почки у детей 564
капсулярные артерии яичек 167, 168
каптоприл
- провокационный тест 127
- изменение формы спектральных волн 134
- почечная сцинтиграфия 127
кардиомиопатия 441
кардиотокография 379
карликовость танатофорная 371
Кароли болезнь 22
карцинома
- гепатоцеллюлярная 55
- желчного пузыря 7
- поджелудочной железы 27, 76
- почки 64, 65
каудальной регрессии синдром 441
кесарево сечение 474
Киари мальформация 387, 418
киста
- брыжеечная 526
- дермоидная 225
- децидуальная 277
- дупликационная 525
- желтого тела 221, 310
- желчных протоков у детей 522
- миометрия 265
- наботова 348, 349
- околотрубная 223
- околояичниковая 223
- параовариальная 223
- перитонеальная инклюзионная 223
- почки 64, 65, 96
-- у детей 517
- холедоха 22
- хориоидального сплетения 388
- эндометрия 299
- яичника 69, 232
-- неонатальная 523
кистозная аденоматозная мальформация легких 371
кистозная гигрома 373
кишечная непроходимость 157
кишечник
- гиперэхогенный 430
- повреждения 143
- поворот незавершенный 548
клапан задней уретры 67, 394, 512
клетки Сертоли-Лейдига 580
кломифена цитрат 311
ключица, длина 360
Кляйнфельтера синдром 210

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

коарктация аорты плода 405
кокаин, тератогенный эффект 457
колика желчная 2
коллатерали портосистемные 45
кольцевидная поджелудочная железа 393
кольцо
- децидуальное 321
- трубное 234
комплекс субплацентарный сосудистый 330
компьютерная томографическая ангиография 128
компьютерная томография
- при аппендиците 157
- при болях в правом подреберье 4
- при гематурии 118
- при желтухе 25
- при мочекаменной болезни 100
- при новообразованиях поджелудочной железы 76
- при остром панкреатите 85
- при почечной недостаточности 110
- при травме живота 149
конечности плода 396
конкордантность 398
контактное кровотечение 270
конусовидный желчный проток 32
концептуальный возраст 353
копролит аппендикса 155
копчиково-теменной размер 353
корригированная транспозиция 409
кортикальное кровоизлияние 498
коры надпочечника рак 520
косолапость плода 396, 397
костный гестационный возраст 358
коэффициент почечно-аортальный 131
краниальная сонография, задний доступ 503
краниальное УЗИ 488
краснуха, тератогенный эффект 450, 461
креатинин 108
«крест» сердца 401
крестцово-копчиковая тератома 373, 375, 397
крестцово-теменная длина 314
кровавое шоу 328
кровоизлияние
- в надпочечник у детей 517
- внеосевое 497
- внутримозжечковое 496
- внутричерепное 486
- задней черепной ямки 505
- кортикальное 498
- субхорионическое 323
- «преплацентарное» 332
кровотечение
- в постменопаузе 280
- вагинальное в первом триместре беременности 320
- во втором и третьем триместре 328
- контактное 270
- послеродовое 469
- постменопаузальное 280
- ретроплацентарное 329
- субхориональное 271
кровотечения
- акушерские 328
- маточные дисфункциональные 267
кровоток в матке и яичниках при бесплодии 307
Крона болезнь 155, 239
- у детей 536
ксантогранулематозный пиелонефрит 96
Кушинга синдром 125

Л

лактатдегидрогеназа 54
лапаротомия при травме живота 142
Лейдига клетки 227
лейкомаляция перивентрикулярная 499
лейомиома матки 330
лечение бесплодия, ультразвуковой мониторинг 311
лимбус 590
«лимона» симптом 387, 418
лимфаденопатия брыжеечных лимфоузлов 67
лимфома у детей 516
лимфоматоз кишечника у детей 526
лимфоузлы мезентериальные у детей 536
линия
- Перкина 588
- Хилгенрайнера 588
- Шентона 588
Линча синдром 243
липаза 85
липомиеломенингоцеле у новорожденных 612
литий, тератогенный эффект 455
лица дизморфия 375
лицо плода 389, 390

М

магнитно-резонансная визуализация при остром панкреатите 86
магниторезонансная томография
- почечных артерий 128
- при желтухе 26
- при почечной недостаточности 110
мазок по Папаниколау 258
макросомия плода 367, 443
Маллори тельца 42
мальротация 548
мальформация артериовенозная 477
марихуана, тератогенный эффект 459
маркеры вирусов гепатита 44
матка
- инфантильная 576
- исследование при бесплодии 306
- миома 259
- новорожденной 572
- разрыв / надрыв 336
- сокращение нижнего сегмента 333
- фибромиома 259
маточные кровотечения дисфункциональные 267
матрикс герминальный 486
мегауретер плода 395
межорбитальное расстояние 361
мезаденит у детей 535
мезентериальная лимфаденопатия 535
мезобластная нефрома 514
Меккеля синдром 420
мекониальные псевдокисты брыжейки 525
мембрана внутриматочная 330
менингомиелоцеле 371, 390
менингоцеле у новорожденных 613
менометроррагия 270
менорагия 259
менструальный возраст 353
менструальный цикл 568
Мерфи ультразвуковой симптом 9, 10
метастазы
- в печень 43, 47, 62
-- у детей 522
- в поджелудочную железу 75
метод дозированной компрессии 153
метотрексат
- при эктопической беременности 322
- тератогенный эффект 459
метрит послеродовой 481
метроррагия 268
мешок
- плодный 321
- псевдогестационный 234
миеломенингоцеле 417, 419, 441
миелоцистоцеле у новорожденных 615
мизопростол, тератогенный эффект 452
микрокистозная аденома 74
микропузырьковые контрастные средства 136
миома
- дегенеративная 377
- матки 152, 259, 330
миометрий
- кисты 265
- сокращения ретроплацентарные 330
Мириззи синдром 18, 21
многоплодная беременность 365
мозговая грыжа 386
мозжечок 388
- поперечный размер 360
мозолистое тело, агенезия 371
монохориональная беременность 366
мочевой асцит 143
мочевой пузырь
- исследование
-- при гематурии 120
-- при травме 147
- переполненный 342, 347
- плода 395
- растяжение 67
мочевой тест на беременность 320
мочевые инфекции у детей 554
мочекаменная болезнь 98, 120
мочеточник камни 239
мочеточниково-пузырное соединение, обструкция врожденная 64
мочеточниковые струи 100
- при почечной недостаточности 113
мошонка
- острая боль 162
- целлюлит 175
мультикистозная дисплазия почек 512
- плода 394
муцингиперсекретирующая карцинома 75
муцинозная аденома 74
муцинозные опухоли яичников 226
мюллеровы протоки 570
Мюнхгаузена синдром 104

Н

наботова киста 348, 349
надпочечник
- заболевания 65
- кровоизлияние 517
надрыв матки 336
наклон спектральной кривой 134
наркотики, тератогенный эффект 459
начальный систолический пик 132
неврологическое тестирование 211
невынашивание раннее 272, 276
недоношенные новорожденные 340
недостаточность
- плацентарная 380
- почечная 107
неимунная водянка плода 368
нейробластома 519
- надпочечника 65
нейрогенный мочевой пузырь 68
некроз головки бедренной кости аваскулярный 587
неонатальная нейробластома 518
неполноценность шейки матки 345
- ложноположительный диагноз 347
неполный аборт 325
непроходимость кишечная 157
нервная трубка дефекты 389, 441
несостоятельность шейки матки 340
нефробластома 64
нефробластоматоз 514
нефроз Финниша 423
нефрома
- кистозная мультилокулярная 516
- мезобластная 514
нижний сегмент матки, сокращение 333
нижняя челюсть, гипоплазия 389
нить терминальная 611
новорожденные недоношенные 340
ночная эрекция 207
Нунан синдром 398

О

обзорная рентгенография живота 100
- при почечной недостаточности 109
оболочка хориоидальная 323
обратное расположение внутренних органов 393
обструктивный мегауретер у новорожденных 510
обструкция
- билиарная 17
- влагалища 581
- гастроинтерстициальная 393
- лоханочно-мочеточникового сегмента у новорожденных 510
общий панкреатический проток, аденокарцинома 73
объем
- мочи при почечной недостаточности 108
- почечной паренхимы при почечной недостаточности 111
овуляция 232
огненного кольца симптом 232
околопеченочное пространство при травме 144
околотрубная киста 223
околояичниковая киста 223
окружность
- головки 357
- живота плода 360
олива 64
«оливы» симптом 543
олигоменорея 270
омфалоцеле 368, 395, 421
опухолевый маркер CA-125 245
опухоли
- печени доброкачественные 49
- придатков 239
- сердца 408
- яичка 180
- Вильмса у детей 514
оральная холецистография 5
Ортолани проба 585
орхипексия 163
орхит 172
- вирусный 175
оссификация
- костей плода 361
- позвонков 389
острый аппендицит 151
- абортивное течение 156
- диагностические критерии 154
- КТ с ректальным введением контраста 158
- периаппендикулярная ткань 155
острый холецистит, ультразвуковые признаки 9
отек кожи плода 370
отслойка плаценты 329
очаговые поражения печени 46

П

Павлика стремена 602
пальцевое ректальное исследование 188
панкреатит
- острый 85
-- патоморфология 84
-- перипанкреатические изменения 87
-- у детей 538
- хронический 73
панкреатический асцит 143
панкреонекроз 84
Папаниколау мазок 258
паранефральный абсцесс у детей 561
параовариальная киста 69, 223
параректальная грыжа 67
парвовирус, тератогенный эффект 462
паренхиматозные заболевания печени 40
паховая грыжа у детей 551
пахово-мошоночная грыжа 181, 184
Пейрони болезнь 206
пенильно-плечевой индекс давления 213
пенильный кровоток 215
пенография радиоизотопная 215
первичный склерозирующий холангит 19
первый триместр беременности
- боль 320
- кровотечение 320
передняя брюшная стенка плода 395
перекрут
- гидатиды яичка 178
- придатков у детей 538
- семенного канатика 170
- яичка 162, 170
- яичника 236, 326
перекрученной ножки симптом 327
переполнение мочевого пузыря 342, 347
перивентрикулярная лейкомаляция 499
перивентрикулярный «румянец» 500
период послеродовой 469
перитонеальная инклюзионная киста 223
перихолецистическая жидкость 10
Перкина линия 588
перфорация желчного пузыря 10
печеночная артерия расширение 31
печеночно-клеточный рак у детей 521
печеночные лабораторные тесты 38
печень разрыв 142
пиелонефрит
- острый 96, 102
-- у детей 558
- очаговый 119
- хронический у детей 564
пиелоэктазия 98
пик растяжимости 132
пиковая систолическая скорость 131
пилефлебит 50
пилоростеноз 64, 543
пионефроз 102
- у детей 561
пиоцеле 175
плавающая диафрагма 145
плазмозаменители при травме 143
плацента
- аберрантное прикрепление 334
- добавочная доля 332, 336
- недостаточность 380
- отслойка 329
- предлежание 328, 332
- толщина 362
- третичные стволовые ворсины 380
- удлинение 331
- элевация 329
плацентарная недостаточность 380
плевральные синусы при травме 145
плевральный выпот 370
плеоморфная гигантоклеточная карцинома 75
плечевая кость плода длина 358
плод
- биометрия 353
- гестационный возраст 353
плодные оболочки преждевременный разрыв 348
плодный мешок 321
плотность ПСА 187
пневмобилия 30
поворот кишечника незавершенный 548
повреждение почек при травме 145
повышенная васкуляризация миометрия 477
податливость почечных сосудов 132
подвздошная артерия, стеноз 137
подвижность яичников, оценка 310
подвывих бедра 601
поддиафрагмальное пространство при травме 144
поджелудочная железа
- визуализация 87, 89
- карцинома 79
- кистозные опухоли 74
- кольцевидная 393
- метастазы 75
- нейроэндокринные опухоли 74
подковообразная почка 393
позадипузырное пространство при травме 147

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

позвонок, центры оссификации 389
позвоночник
- дизрафия 417
- плода 389
- расщепление у новорожденных 607
позитронно-эмиссионная томография 25
полигидроамнион 367, 444
поликистоз
- печени 23
- почек 65
-- поражение печени 63
поликистозная болезнь 73
-- почек 512
--- плода 395
поликистозных яичников синдром 69, 222, 580
полименорея 270
полипы
- желчного пузыря 7
- 268, 282
полная транспозиция магистральных сосудов 409
полный аборт 325
половое развитие, задержка 576
половой член, анатомия 202
положительная предсказательная ценность 244
поперечный размер мозжечка 360
пороки сердца плода 398
портальная гипертензия 45
порэнцефалия 387
послед, задержка частей 472
послеродовой период 469
постгеморрагическая гидроцефалия 493
постменопаузальное кровотечение 280
постпрандиальный провокационный тест 33
постренальная почечная недостаточность 108
постстенотическое расширение 130
почечная артерия
- добавочные ветви 129
- допплеровское исследование 129
- интервенции 127
- стеноз 125
- ультразвуковая анатомия 130
- фибромышечная дисплазия 128
почечная вена, тромбоз у новорожденных 514
почечная недостаточность, критерии назначения методов визуализации 114
почечная ножка, центральное повреждение 142
почечно-аортальный коэффициент 131
почечноклеточный рак 119
- у детей 515
правый верхний квадрант живота, боль 2
предлежание
- плаценты 328, 332
- сосудов 335
предстательная железа, гиперплазия 68
преждевременные роды 340, 444
преждевременный разрыв плодных оболочек 348
«преплацентарное» кровотечение 332
преренальная почечная недостаточность 107
прерывание беременности
- в первом триместре 272
- раннее 314
пресакральные тератомы 526
привратник у детей 544
придатки
- опухоли 239
- перекрут у детей 538
- при эктопической беременности 321
придаток яичка 168
прикрепление плаценты аберрантное 334
прирастание плаценты 334
проба
- Барлоу 585
- Ортолани 585
провокационный тест с каптоприлом 127
прогестерон, тератогенный эффект 456
прорастание плаценты 334
простагландины при преждевременных родах 345
простата
- биопсия 190
- рак 192
-- эпидемиология 186
- фосфатаза кислая 188
простатспецифический антиген 186, 187
простого герпеса вирус, тератогенный эффект 462
противосудорожные средства, тератогенный эффект 453
протокоэктатическая карцинома 75
протромбин 54
проходимость фаллопиевых труб 309
«прюн-белли» синдром 512
псевдоаневризма 64
псевдогермафродитизм 579
псевдогестационный мешок 234
псевдодефект межжелудочковой перегородки 404
псевдодилатация желчных протоков 31
псевдокиста поджелудочной железы 73, 84
психогенная эрекция 204
психометрия 211
птеригиев множественных синдром 375
птичья шпора 494
пузырно-мочеточниковый рефлюкс 556, 561
- у новорожденных 510
- у плода 394
пузырный занос 375, 376
пузырный проток камни 8, 9
пульсации индекс 133
пуповины артерии, допплеровское исследование 380
пупочная артерия, гипоплазия 442
пупочная грыжа 67

Р

рабдоидная опухоль 515
рабдомиома 408
рабдомиосаркома у детей 525
радиация, тератогенный эффект 461
радиоиммунный анализ материнской сыворотки, RIA 320
радионуклидная визуализация при желтухе 25
развитие интерсексуальное 579
размер
- бипариетальный 354
- желчного пузыря 10
- затылочно-лобный 357
- копчиково-теменной 353
- почек
-- при почечной недостаточности 111
-- при стенозе почечной артерии 129
-- уменьшение 128
разрыв
- матки 336
- печени и селезенки 142, 146
- слизистой желчного пузыря 10
- шейки матки 470
- яичка 181
рак
- желудка 29
- молочной железы 291
- мочевого пузыря БЦЖ-терапия 190
- простаты 192
-- эпидемиология 186
- эндометрия 300
- яичников CA 125 245
ралоксифен 291
раннее невынашивание 272, 276
раннее систолическое ускорение 132, 134
ранняя беременность 313
расслаивающая аневризма почечной артерии 125, 129
расстояние
- бинокулярное 361
- межорбитальное 361
расщелина губы и носа 374
расщепление позвоночника 418
- у новорожденных 607
реваскуляризация, прогнозирование эффективности 135
ренальная почечная недостаточность 108
ренин 127
реноваскулярная гипертензия 125
рентгенография грудной клетки при болях в правом подреберье 4
ретиноиды, тератогенный эффект 455
ретроградная пиелография при почечной недостаточности 109
ретроплацентарная гематома 329
ретроцекальное расположение аппендикса 152
рефлексогенная эрекция 207
рефлюкс гастроэзофагеальный 547
рефлюкс пузырно-мочеточниковый 556, 561
- у плода 394
риск реноваскулярной гипертензии 126
роды преждевременные 340, 444
Рокитанского узел 225
«румянец» перивентрикулярный 500

С

саркоидоз 52
саркома
- брыжейки 67
- поджелудочной железы 75
- светлоклеточная 515
- эмбриональная недифференцированная 521
сахарный диабет 41
- и беременность 437

- матери
-- макросомия плодов 368
светлоклеточная карцинома яичников 227
светлоклеточная саркома 515
сексуальная стимуляция 211
селезенка
- патология 64
- разрыв 142
селезеночная артерия, псевдоаневризма 89
семенной канатик
- визуализация 165
- гематома 182
- перекрут 163, 170
- тромбоз 181
сердечная активность эмбриона 325
сердечная недостаточность плода 373
сердце плода 391, 400
серкляж цервикальный 343, 347
серозные опухоли яичников 226
Сертоли клетки 227
Сертоли-Лейдига клетки 580
сидящая верхом аорта 409
симпатическая кожная реакция 212
симптом
- HELLP 469
- TORCH 368
- амниотических перетяжек 375
- Ашермана 583
- «банана» 389, 418
- Вильямса 398
- гемолитико-уремический 536
- гиперстимуляции яичников 312
- гипоплазии левых отделов сердца 405
- Дауна 427
- Игла-Барретта 512
- каудальной регрессии 441
- Кляйнфельтера 210
- «лимона» 387, 418
- Линча 243
- Меккеля 420
- множественных птеригиев 375
- Нунан 398
- «оливы» 543
- поликистозных яичников 222, 580
-- при бесплодии 310
- «прюн-белли» 512
- рака молочной железы и яичника 244
- «сливового живота» 512
- средней части аорты 138
- Тернера 376, 398, 578
- тестикулярной феминизации 579
- фето-фетальной трансфузии 366
- «экватора» 594
сифилис, тератогенный эффект 462
склерозирующий холангит 19, 20
скорость клубочковой фильтрации 127
сладж желчный 5
«сливового живота» синдром 512
смещение трехстворчатого клапана 438
собирательная система почек плода, расширение 394
сокращения
- миометрия ретроплацентарные 330
- нижнего сегмента матки 333
соногистерография 283
- при бесплодии 307
сонография генетическая 432
соотношение церебро-плацентарное 381
сопротивления индекс 133
сосудистые аномалии печени 50
сосудистый шум 125
- визуализация 130
сосудов предлежание 335
сохраняющий мозг рефлекс 381
спектра искажение 131
спектральные волны
- при новообразованиях яичников 228
- при образованиях эндометрия 283
- при опухолях яичников 250
спермогранулема 182
спинной мозг
- нормальная анатомия 608
- пороки развития 606
спленомегалия 64
сплетение хороидное 388
спондилоэпифизарная дисплазия 371
средняя мозговая артерия
- допплеровское исследование 371, 380
сросшиеся близнецы 366
стволовые ворсины плаценты 380
стеатогепатит неалкогольный 41
стенка желчного пузыря 9
стеноз
- водопровода мозга 387
- двенадцатиперстной кишки 548
- почечной артерии 125
-- установление локализации 130
стенотическая струя 131
стигмы кожные пояснично-крестцовые 608
стремена Павлика 602
стриктуры желчного протока доброкачественные 19
субдуральное кровоизлияние 497
субплацентарный сосудистый комплекс 330
субхориональное кровотечение 271
субхорионическая гематома 330
субхорионическое кровоизлияние 323
сфинктера Одди дисфункция 25
сфинктеротомия эндоскопическая 27
сцинтиграфия
- билиарная 12
- гормональных рецепторов 190
- [illegible]
- почек [illegible]
-- при почечной недостаточности 110

Т

тазобедренный сустав 585
- УЗИ
-- методика Графа 590
-- методика динамического исследования 591
тазовая боль 231
таламус 354
талидомид, тератогенный эффект 451
тамоксифен 291
- воздействие на эндометрий 292
танатофорная карликовость 371
тератогены 447
тератома 422
- внутригрудная 371
- крестцово-копчиковая 373, 375, 397
- пресакральная 526
- средостения 392
- яичника 523
терминальные вены 497
терминальный желудочек 611
Тернера синдром 376, 398, 578
тест на беременность 258, 320
тестикулярной феминизации синдром 579
тетрада Фалло 406, 409, 440
тетрациклины, тератогенный эффект 456
типы спектральных волн 134
тканевая гармоническая визуализация 132
токсоплазмоз, тератогенный эффект 462, 464
толуен, тератогенный эффект 459
толщина
- плаценты 362
- эндометрия 281
-- измерение 294
тотальный аномальный дренаж легочных вен 406
травма
- живота 142
- яичка 180
трансабдоминальное исследование шейки 341
трансаминазы 53
трансвагинальная сонография при мочекаменной болезни 100
трансвагинальное исследование шейки 341
трансвагинальное УЗИ при предлежании плаценты 334
трансперинеальное исследование шейки 341
трансперинеальное УЗИ
- при предлежании плаценты 334
- у девочек 575
транспозиция магистральных сосудов 409, 439
трансректальное УЗИ 191
трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт 46
трехстворчатый клапан, смещение 438
трисомии 373
трихориональная беременность 366
тройной тест 427
тромбоз
- [illegible] 45
- [illegible]
- почечной вены [illegible]
-- у новорожденных 514
- при варикоцеле 183
- семенного канатика 181
тромбофлебит яичниковой вены 480
тромбоэмболия почечной артерии 97
трофобластическая болезнь гестационная 326
трубная беременность неразорвавшаяся 321
трубное кольцо 234
тубоовариальный абсцесс 156, 237
- послеродовой 482
- у детей 539
тубулярный склероз 65
турбулентность цветовая 131

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

У
угол ацетабулярный 587
угрожающий аборт 323
удвоение полостной системы почек у новорожденных 511
удлинение плаценты 331
узел Рокитанского 225
УЗИ краниальное 488
уретероцеле у новорожденных 511
уринома околопочечная 145
устье почечной артерии 130

Ф
фазовоконтрастные методики 128
Фалло тетрада 406, 409, 440
фаллопиевы трубы, исследование при бесплодии 308
фатеров сосок, карцинома 81
феохромоцитома 520
фетальная биометрия 437
фетальная лобуляция почки 111
фетальный фибронектин 345
фетопротеин 54
фето-фетальной трансфузии синдром 366
фиброз
- печени 41
- ретроперитонеальный 97
фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий 128, 137
фиброма яичника 227
фибромиома матки 68, 259
фибронектин фетальный 345
фибротекома 227
фиброэластоз эндокардиальный 407
физиология эрекции 204
фиксация спинного мозга 612
Финниша нефроз 423
флеболиты 101
формула Дженти 357
фосфатаза кислая простатическая 188
фтордезоксиглюкоза 25
фуникулит 172
функциональная длина шейки 343
функциональная киста яичника 220
функциональное тестирование шейки матки 346
Фурнье гангрена 175

Х
хвост поджелудочной железы 87
хвостатая доля печени 43
Хилгенрайнера линия 588
хилезный асцит 143
Хиппеля-Ландау болезнь 73
хлорамбуцил, тератогенный эффект 455
холангиография чреспеченочная чрескожная 29
холангит гнойный рецидивирующий 19
холестаз 39
холецистит
- гангренозный 10
- острый 2, 63
- эмфизематозный 12
холецистэктомия 7
хориоангиома 373, 375
хориодецидуальная оболочка 323
хориоидальное сплетение, кровоизлияние 497
хорионический гонадотропин 258, 320
хороидное сплетение плода 388

Ц
цветовая колонна 130
цветовой просвет сосуда, сужение 130
целлюлит мошонки 175
центральное перераспределение кровотока плода 380
центральной точки симптом 23
центры оссификации плода 361
цервикальный канал 343
цервикальный серкляж 343, 347
церебро-плацентарное соотношение 381
церулоплазмин 55
цефалический индекс 355
цефалоцеле 420
циклофосфамид, тератогенный эффект 455
цирроз печени 43
цистит
- буллезный 123
- острый геморрагический 120
- у детей 558
цитомегаловирус, тератогенный эффект 462

Ч
частота сердечных сокращений плода 379
четырехкамерное изображение сердца плода 392
четырехкомпонентный тест 428
число Глисона 188
чревный ствол, окклюзия 137
ЧСС плода, анализ 325
шейка матки
- в норме 344
- воронкообразное расширение 345
- длина 343
- неполноценность 345
-- ложноположительный диагноз 347
- несостоятельность 340
- разрыв 470
- ультразвуковое исследование 341
- функциональное тестирование 346

Ш
Шенлейна-Геноха болезнь 536
Шентона линия 588
ширина желчных протоков 32
шоу кровавое 328
шум сосудистый 125
шунт трансюгулярный внутрипеченочный портосистемный 46

Щ
щелочная фосфатаза 53

Э
Эбштейна аномалия 392, 407, 455
«экватора» симптом 594
эквиноварусная деформация стопы 375
ЭКМО 499
экскреторная урография при почечной недостаточности 109
экстракорпоральная мембранная оксигенация 499
эктопическая беременность 320
- абдоминальная 323
- васкуляризация 324
- вторичная аменорея 583
- интерстициальная 322
- см внематочная беременность
эктопическая почка плода 393
элевация плаценты 329
электромиография кавернозного тела 213
эмбриология половой системы 570
эмбрион
- гибель 325
- развитие 447
- сердечная активность 325
эмфизематозный холецистит 12
эндокардиальный фиброэластоз 407
эндометрий
- атрофия 282
- биопсия 259
-- амбулаторная 280
- децидуальные изменения 321
- исследование при бесплодии 307
- кисты 299
- полипы 268, 282
- при эктопической беременности 321
- рак 300
- толщина 281
-- измерение 294
- стромальные клетки 321
эндометриоз 238
эндометриоидная карцинома яичников 226
эндометриома 69, 224, 310
эндоскопическая ретроградная холангиография 27
эндоскопическое внутрипротоковое УЗИ 28
эндоскопия желчных путей чрескожная 29
энцефалоцеле 371, 386
эпидидимит 167, 172
эпидидимоорхит 174
эпителиальные опухоли яичников 226
эректильная дисфункция 199
эрекция
- ночная 207
- психогенная 204
- рефлексогенная 207
- физиология 204
эстрогенизация эугонадная 581
эстрогеновые рецепторы 291
эстрогены, тератогенный эффект 456
этанол, тератогенный эффект 457
этретинат, тератогенный эффект 455
эугонадная эстрогенизация 581
эхинококкоз 21
эхогенность почек при почечной недостаточности 111

Я
язва 12-перстной кишки перфорация 12
язык колокола, анатомическая аномалия 162
яичко
- абсцесс 175
- гидатида 162
- инфекционное поражение 163
- инфаркт 162

- опухоли 180
- оценка кровотока 163
- перекрут 162, 170
- разрыв 181
- травма 180
яичковая артерия, спектральные волны 168
яичник
- антиген CA-125 245
- в детском возрасте 574
- геморрагическая киста 221
- гранулезоклеточные опухоли 227
- дермоидные кисты 227
- исследование при бесплодии 309
- кисты 232
-- неонатальные 523
- морфологический индекс опухолей 246
- муцинозные опухоли 226
- перекрут 236, 326
- рак 243
- светлоклеточная карцинома 227
- серозные опухоли 226
- тератомы 227
- фиброма 227
- фибротекома 227
- функциональная киста 220
- эндометриоидная карцинома 226
- эпителиальные опухоли 226
яичниковая вена
- тромбоз 155
- тромбофлебит 480

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Имеются в продаже

- Акупунктурная сегментно-зональная вегетотерапия. **А. Я. Катин.**
- Акушерство и гинекология. **Ч. Бекманн.** *Пер. с англ.*
- Атлас абдоминальной хирургии: Том 1. Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и портальной системы. **Э. Итала.** *Пер. с англ.*
- Атлас абдоминальной хирургии: Том 2. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. **Э. Итала.** *Пер. с англ.*
- Атлас абдоминальной хирургии: Том 3. Хирургия тонкой и толстой кишки, прямой кишки и анальной области. **Э. Итала.** *Пер. с англ.*
- Атлас оперативной гинекологии. *2-е изд., перераб. и дополненное.* **К. Уилисс.** *Пер. с англ.*
- Атлас рентгенологических укладок. **Т. Мёллер.** *Пер. с англ.*
- Атлас ЭКГ: 150 клинических ситуаций. **Дж. Хэмптон.** *Пер. с англ.*
- Биохимия: Учебное руководство. **А. А. Чиркин.**
- Болезни кожи у детей. **Д. Абек.** *Пер. с англ.*
- Будьте здоровы! **П. С. Козич.**
- Гинекологическая эндокринология: патофизиологические основы. **Л. Е. Беляева.**
- Диагноз по внешним признакам. Атлас-справочник по клинической и дифференциальной диагностике. **Ф. В. Тишендорф.** *Пер. с нем.*
- Диагностика болезней внутренних органов. **А. Н. Окороков.** *Тома 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10.*
- Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. **К. Рэдклиф.** *Пер. с англ.*
- Заболевания периодонта. **А. С. Артюшкевич.**
- Измерения при ультразвуковом исследовании. **П. С. Сиду.** *Пер. с англ.*
- Клиническая анестезиология. **П. Бараш.** *2-е изд. Пер. с англ.*
- Клиническая анестезиология. **П. Бараш.** *Пер. с англ.*
- Клиническая иммунопатология. Руководство. **Д. К. Новиков.**
- Клиническое исследование костей, суставов и мышц. **К. Букуп.** *Пер. с англ.*
- Клиническое обследование и оформление истории болезни. **Л. М. Немцов.**
- Кожные и венерические болезни. **В. П. Адаскевич.** *2 -е изд., перераб. и дополненное.*
- Кольпоскопия. Атлас и руководство. **Э. Бургхардт.** *Пер. с англ.*
- Компьютерная томография. Базовое руководство. 2-е издание, переработанное и дополненное. **М. Хофер.** *Пер. с англ.*
- Лекарственные средства в акушерстве и гинекологии. **Дж. Затучни.** *Пер. с англ.*
- Лекарственные средства в практике врача. **В. Ю. Мартов.** *2 -е изд., перераб. и дополненное.*
- Лечение болезней внутренних органов. **А. Н. Окороков.** *Тома 1, 2, 3 (книга 1), 3 (книга 2).*
- Мастер-класс по эстетической стоматологии. **И. К. Луцкая.**
- Местная анестезия в стоматологии. **Ж. А. Баарт.** *Пер. с англ.*
- Механическая вентиляция легких: современные основы и принципы. **О. Е. Сатишур.**
- Морфологическая диагностика патологии лимфатических узлов. **Д. Райт.** *Пер. с англ.*
- Морфофункциональная дерматология. **О. Д. Мяделец.**
- Неонатология. Практические рекомендации. **Р. Рооз.** *Пер. с нем.*
- Неотложные состояния: принципы коррекции. **Н. Купер.** *Пер. с англ.*
- Основы ЭКГ. **Дж. Хэмптон.** *Пер. с англ.*
- Практическая неврология: Т. 1. Диагностика. **Х. Биллер.** *Пер. с англ.*
- Практическая неврология: Т. 2. Лечение. **Х. Биллер.** *Пер. с англ.*
- Психофизиологическая структура личности. **Б. Б. Ладик.**
- Реабилитация больных и инвалидов. **В. Б. Смычёк.**
- Реабилитация после реваскуляризации миокарда. **С. Г. Суджаева**
- Реабилитация после удаления молочной железы. **К. Мика.** *Пер. с польск.*
- Рентгенологическое исследование грудной клетки. Практическое руководство. **М. Хофер.** *Пер. с англ.*
- Руководство по лечению внутренних болезней. **А. Н. Окороков.** *3-е изд., перераб. и дополненное. Том 1, 2, 3*
- Руководство по неотложным состояниям у детей. **В. В. Курек.**
- Сахарный диабет в практике хирурга и реаниматолога. **С. Г. Подолинский.**
- Сказка о Голубой Кошке и Синей Птице. **А. В. Литвинова.**
- Справочник по эхокардиографии: **У. Вилкенсхоф.** *Пер. с нем.*

Имеются в продаже

- Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. **Ю. И. Бернадский.** *3-е изд., перераб. и дополненное.*
- УЗИ при неотложных и критических состояниях. **В. Е. Нобль.** *Пер. с англ.*
- Ультразвуковая диагностика. Базовый курс. **М. Хофер.** *Пер. с англ.*
- Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем. *Том 1. Ультразвуковое исследование живота.* **Э. И. Блют.** *Пер. с англ.*
- Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем. *Том 2.. УЗИ мужских половых органов. УЗИ в гинекологии.* **Э. И. Блют.** *Пер. с англ.*
- Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем. *Том 3. УЗИ в акушерстве.* **Э. И. Блют.** *Пер. с англ.*
- Физиотерапия в неврологии. **А. М. Гурленя**
- Хирургия сердца. **Ю. П. Островский.**
- Хроническая болезнь почек: методы заместительной почечной терапии. **В. С. Пилотович.**
- Цветовая дуплексная сонография. Практическое руководство. **М. Хофер.** *Пер. с англ.*
- Челюстно-лицевые операции. Справочник. **А. Э. Гуцан.**
- ЭКГ в практике врача. **Дж. Хэмптон.** *Пер. с англ.*
- ЭКГ при инфаркте миокарда с подъемом ST. **А. Байес де Луна.** *Пер. с англ*
- Экстренная медицина: практическое руководство по диагностике и лечению неотложных состояний. **Д. Спригингс.** *Пер. с англ.*
- Эндодонтия. Практическое руководство. **И. К. Луцкая.**
- Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и переднего отдела основания черепа. **М. Э. Виганд.** *Пер. с англ.*

Серия «В фокусе»

- ЛОР. Атлас-справочник. **Р. Янгс.** *Пер. с англ.*
- Офтальмология. Атлас-справочник. **Д. Д. Кански.** *Пер. с англ*

Серия «Классика медицины»

- Ключи к диагностике и лечению болезней сердца. **П. Уайт.** *Пер. с англ.*

Серия «Клинический консультант»

- Гастроэнтерология. **С. Трэвис.** *Пер. с англ.*

Серия «Карманный справочник врача»

- Анестезия и интенсивная терапия у детей. **В. В. Курек.** *2-е изд.*
- Болезни пародонта. **И. К. Луцкая.**
- Генитальные инфекции и беременность. **И. М. Арестова.**
- Диагностический справочник стоматолога. **И. К. Луцкая.**
- Инфекционные заболевания и беременность. **С. Н. Занько.**
- Клинический анализ лабораторных данных. **А. А. Чиркин.**
- Лекарственные средства в анестезиологии. **В. Ю. Мартов.** *2-е изд.*
- Лекарственные средства в оториноларингологии. **В. Ю. Мартов**
- Лекарственные средства в стоматологии. **И. К. Луцкая.**
- Неотложная эндокринология. **А. Н. Окороков.**
- Острые инфекционные поражения дыхательной системы. **В. М. Семенов.**
- Профилактическая стоматология. **И. К. Луцкая**

Серия «Библиотека семейного врача»

- Псориаз. **В. П. Адаскевич.**

Серия «Библиотека хирурга»

- Острый деструктивный панкреатит. **Ю. Б. Мартов.**

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/

Имеются в продаже

- Принципы оперативной хирургии. **Г. Дж. Постон.** *Пер. с англ.*
- Хирургия язвенной болезни. **Ю. Б. Мартов.**

Серия «Гомеопатия»

- Альтернативная кардиореабилитация. Практическое пособие. **А. Я. Катин.**
- Гомеопатия в клинической онкологии. **А. Я. Катин.**
- Основы гомеопатии. Белорусская школа. **А. Я. Катин.**

Серия «Вам поставили диагноз...»

- Инсульт: программа возврата к активной жизни. **ВОЗ, Н. П. Базеко.**
- Нейроциркуляторная дистония. **А. Н. Окороков.**
- Остеопороз. **А. Н. Окороков.**
- Хронический гастрит. **А. Н. Окороков.**
- Язвенная болезнь. **А. Н. Окороков.**

Серия «Энциклопедия здоровья»

- Все секреты здорового питания. **Н. П. Базеко.**
- Мужчина, будь сильным всегда! **П. П. Безлюдов**
- Популярная венерология. **В. П. Адаскевич.**
- Путеводитель по контрацепции. **Л. Е. Радецкая.**
- Целебная натуротерапия. **Л. М. Левин.**

Серия «Женские секреты»

- Женские секреты: как беречь здоровье любимых мужчин. **Е. Г. Боборико.**
- Женские секреты: менопауза. **Е. Г. Боборико.**
- Как выйти замуж за иностранца. **Л. Т. Голембиевская.**
- Секреты успешной беременности. **Е. Санина.**

Серия «Бизнес-компас»

- Секреты деловой переписки на английском языке. **Е. Н. Кичигина.**

Серия «Лекционный курс»

- Клиническая фармакология и фармакотерапия. **Дж. Л. Райд.** *Пер. с англ.*
- Педиатрия. **Л. М. Беляева.**

Как заказать книги

В Республике Беларусь:

- тел. (+375 212) 363 500
  тел. (+375 212) 363 883
  www.medlit.by
  e-mail: zakaz@medlit.by,
  belmedkniga@mail.ru
- «Книга-почтой» в РБ
  210015, г. Витебск, а/я 170

В Украине:

- «Книга-почтой» в Украине
  21037, г. Винница, а/я 4539

В России:

- «Книга-почтой» в РФ
  http://www.medlit-post.ru
- ООО «МЕДпресс-торг»
  medpresstorg@yandex.ru
- «ТОП-книга», г. Новосибирск
  www.top-kniga.ru
- «Лабиринт-Пресс» г. Москва
  www.labirint-shop.ru
- Интернет-магазин «Юрайт»
  www.urait-book.ru
  e-mail: order@urait-book.ru
- Интернет-магазин «Медкнига»
  www.mmbook.ru
- 420088, г. Казань, а/я 73
  e-mail: erudit@mi.ru
- «Издательство «ЭЛБИ СПб» 191186,
  г. Санкт-Петербург,
  а/я 44 aas@elbi.spb.su



Хофер М.

Ультразвуковая диагностика. Базовый курс. *Пер. с англ.*

2006, 104 с, формат 60×84/8 (20×28,5 см)

Книга предназначена всем, кто начинает изучать метод ультразвуковой диагностики или хочет углубить свои знания в этой области. Изложены общие и частные принципы ультразвукового метода исследования. Книга великолепно иллюстрирована сонограммами внутренних органов при различной патологии и поясняющими топографическими схемами. В конце каждой главы приведены вопросы для самоконтроля.

Учебное пособие предназначено студентам медицинских ВУЗов, врачам ультразвуковой диагностики, рентгенологам и врачам других специальностей, использующим метод сонографии в своей работе.



Хофер М.

Цветовая дуплексная сонография. Практическое руководство. *Пер. с англ.*

2007, 108 с, формат 60×84/8 (20×28,5 см)

Книга представляет собой практическое руководство по цветовой дуплексной сонографии, обеспечивающее врача информацией, необходимой для использования возможностей цвета при проведении ультразвукового исследования, в том числе эхокардиографии. Каждая глава содержит задания для самоконтроля.

Книга прекрасно иллюстрирована полноцветными ЦДС-сканограммами в сочетании со схемами, демонстрирующими их анатомический смысл и диагностические возможности.

Для специалистов по ультразвуковой диагностике, в том числе, по эхокардиографии, преподавателей и студентов, а также врачей различных специальностей.



Биссет Р. А. Л., Хан А. Н.

Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании. 2-е изд. *Пер. с англ.*

2007, 448 с, формат 70×100/16 (17×24,5 см)

Второе издание завоевавшего широкую популярность справочника известных английских специалистов сохраняет все достоинства первого издания, а также содержит новые, современные сведения. Значительно расширен список состояний, при которых необходимо решать дифференциально-диагностические проблемы, возникающие при выполнении абдоминального УЗИ.

Справочник предназначен как для начинающих, так и для опытных врачей ультразвуковой диагностики, клинических ординаторов, врачей-интернов, студентов.



Вилкенсхоф У.

Справочник по эхокардиографии. *Пер. с нем.*

2009, 240 с, формат 84×108/32 (13×20,5 см)

Книга написана ведущими немецкими специалистами и выдержала три издания на немецком языке. Отражены изменения, произошедшие в эхокардиографии за последнее время. Представляет врачу четкий план эхокардиографического исследования в различных клинических ситуациях и дает набор ключевых признаков для диагностики заболеваний сердца и сосудов.

Предназначена для кардиологов, специалистов по ультразвуковой диагностике, как опытных, так и только начинающих осваивать эхокардиографию, студентов медицинских ВУЗов.



Сиду П. С., Чонг В. К.

Измерения при ультразвуковом исследовани. *Пер. с англ.*

2009, 352 с, формат 84×108/32 (13×20,5 см)

В справочнике представлена методика измерения при ультразвуковом исследовании анатомических структур и функциональных параметров, играющих ключевую роль в разграничении нормы и патологии. Текст дополняют более 150 высококачественных ультразвуковых изображений, облегчающих понимание материала. Основное внимание уделено клинической интерпретации данных УЗИ. Кратко излагаются требования к оборудованию, выбор оптимального датчика, настройки аппарата, подготовка пациента и его положение во время исследования. Компактный формат и представление методик измерения на одном развороте (текст слева, иллюстрации справа) делают удобным ежедневное применение книги на рабочем месте.

Книга будет полезной как для начинающих, так и для опытных специалистов по ультразвуковой и лучевой диагностике.



Нобль В. Е., Нельсон Б., Сутингко А. Н.

УЗИ при неотложных и критических состояниях. *Пер. с англ.*

2009, 240 с, формат 70×100/16 (17×24,5 см)

Данное практическое руководство позволяет врачу быстро освоить методику УЗИ при всех тех неотложных и критических состояниях, при которых ультразвук имеет диагностическое значение. Отличительной особенностью данной методики является предельная быстрота проведения, в основе которой лежит четкая фокусировка на конкретных диагностических вопросах, освоение быстрой визуализации целевых структур, которая позволит дать ответ на эти вопросы.

Отдельный раздел посвящен выполнению под ультразвуковым контролем таких инвазивных манипуляций, как пункция центральных и периферических вен, торакоцентез, парацентез, пункция суставов, поиск и удаление инородных тел, пункция абсцессов, люмбальная пункция.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/



Наш сайт

www.medlit.biz



Каталог
Вы можете получить полную информацию о всех книгах издательства



Рассылка
Вы можете подписаться на бесплатную еженедельную рассылку «В помощь практикующему врачу» и получать статьи, представляющие интерес для врачей разных специальностей: наиболее интересные главы из книг нашего издательства (в том числе еще не опубликованных), обзоры и переводы статей из ведущих зарубежных периодических медицинских изданий.



Форум
На нашем форуме Вы можете принять участие в клинических конференциях, обсудить важные медицинские темы, пообщаться с авторами популярных книг

И многое, многое другое...



МЕДИЦИНСКАЯ ЛИТЕРАТУРА
издательство

Производственно-практическое издание

Блют Э. И.

Ультразвуковая диагностика.
Практическое решение клинических проблем

Том 4.
УЗИ в педиатрии

Редактор: Ф. И. Плешков
Верстка и дизайн: П. С. Скакун
Оформление обложки: П. С. Скакун

Подписано в печать 02.03.2011 г. Формат 60 × 90/8
Бумага мелов. Гарнитура Тип Таймс.
Усл.-печ. л. 9,48. Уч.-изд. л. 18,6.
Тираж 1000 экз. Заказ 12.

ООО «Медицинская литература».
129515, г. Москва, ул. Цандера, д. 12

ООО «Принтхаус». Лицензия № 02330/0552738 от 02.02.2010 г.
Республика Беларусь. 220015, г. Минск,
ул. Одоевского, 117, 8 этаж, комн. 11.

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/



Практическое руководство по ультразвуковой диагностике

Том 4. УЗИ в педиатрии

Рассматриваются следующие темы:

- Внутричерепное кровоизлияние и ишемия мозга у недоношенных новорожденных
- Объемные образования живота у детей
- Острая боль в животе у детей
- Рвота у младенцев
- Инфекции мочевых путей у детей
- Аменорея у подростков и молодых женщин
- Нарушения развития тазобедренного сустава
- Подозрение на пороки развития спинного мозга у новорожденных

Особенности книги:

- Дана информация по практическому применению УЗИ, а также других лучевых методов, в различных клинических ситуациях
- Четко и ясно описаны методики, технические приемы и «хитрости» ультразвукового исследования
- Особое внимание уделено дифференциальному диагнозу
- Представлено множество схем и полноцветных фотографий, иллюстрирующих ключевые положения книги

Данное руководство содержит самую современную информацию, необходимую для специалистов по ультразвуковой и лучевой диагностике, а также для врачей других специальностей, стремящихся к максимально эффективному назначению и использованию УЗИ в своей практической деятельности

ISBN 978-5-89677-144-9





Медицинская литература
www.medlit.biz

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта https://meduniver.com/